

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
U. E. R. SUD-OUEST

Année 1977 - N° 2 199

LES LESIONS CHRONIQUES DU SPORT
(Revue Bibliographique)

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 24 Juin 1977

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jean-Marcel FERRET

né le 16 Décembre 1947

à LYON 3^e (Rhône)

20

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
U. E. R. SUD-OUEST

Année 1977 - N°

LES LESIONS CHRONIQUES DU SPORT

(Revue Bibliographique)



THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 24 Juin 1977

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jean-Marcel FERRET

né le 16 Décembre 1947

à LYON 3° (Rhône)

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON

- MÉDECINE -

U. E. R. SUD-OUEST

Année 1977 - N°

LES LÉSIONS CHRONIQUES DU SPORT

(Revue Bibliographique)



THÈSE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 24 Juin 1977

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jean-Marcel FERRER

né le 16 Décembre 1947

A LYON 3 (Rhône)

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON I

Président de l'Université : Monsieur le Professeur D. GERMAIN
Premier Vice-Président : Monsieur le Professeur E. ELBAZ
Deuxième Vice-Président : Monsieur B. ROUSSET
Troisième Vice-Président : Monsieur R. LOPEZ
Secrétaire Général : Monsieur J. RAMBAUD

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITE

MEDECINE - GRANGE-BLANCHE - Directeur : Monsieur le Docteur B. SALLE (MCA)
ALEXIS-CARREL Directeur Monsieur le Professeur R. MORNEX
SUD-OUEST Directeur Monsieur le Professeur J. NORMAND
LYON-NORD Directeur Monsieur le Docteur J.P. NEIDHARDT
Directeur
Honoraire : Monsieur le Professeur A. BERTOYE

BIOLOGIE HUMAINE - Directeur : Monsieur le Docteur J.P. REVILLARD (MCA)

TECHNIQUES DE READAPTATION - Directeur : Monsieur le Docteur A. MORGON (MCA)

SCIENCES PHARMACEUTIQUES - Directeur : Monsieur le Professeur BIZOLLON

SCIENCES ODONTOLOGIQUES - Directeur : Monsieur le Docteur R. VINCENT

INSTITUT REGIONAL D'EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE :

Président du conseil d'UER : Monsieur le Professeur R. GUILLET

Directeur : Monsieur A. MILLON

MATHEMATIQUES - Directeur : Monsieur le Professeur E. COMBET

PHYSIQUE - Directeur : Monsieur le Professeur J. DELMAU

CHIMIE ET BIOCHIMIE - Directeur : Monsieur le Professeur J. HUET

SCIENCES DE LA NATURE - Directeur : Monsieur le Professeur R. GINET

SCIENCES PHYSIOLOGIQUES - Directeur : Mademoiselle le Professeur J.F. WORBE

INSTITUT UNIVERSITAIRE ET TECHNOLOGIE N° 1 - Directeur : Mr le professeur B. POUYET

INSTITUT UNIVERSITAIRE ET TECHNOLOGIE N° 2 - Directeur : M.J. GALLET (Directeur
ENSAM)

OBSERVATOIRE - Directeur : Monsieur MONNET (Astronome Adjoint)

PHYSIQUE NUCLEAIRE - Directeur : Monsieur le Professeur GUSAKOW

MECANIQUE - Directeur : Mademoiselle le Professeur G. COMTE-BELLOT.

Je dédie ce travail :

A la mémoire de mon père :

Il restera toujours pour moi un exemple insurpassable.

A ma mère :

Avec toute mon affection.

Son courage n'a d'égale que sa force de caractère.

*Sans leurs sacrifices et leur sympathie, je n'aurais
jamais pu soutenir cette thèse aujourd'hui. Rien ne pourra
suffisamment les remercier.*

Examineurs de la Thèse :

Président : Monsieur le Professeur R. GUILLET

**Assesseurs : Monsieur le Professeur Agrégé R. LOMBARD-PLATET
Monsieur le Professeur Agrégé H. DEJOUR
Monsieur le Professeur Agrégé J.J. COMTET
Monsieur le Docteur J. GENETY**

Je dédie ce travail :

A la mémoire de mon père :

Il restera toujours pour moi un exemple inégalable.

A ma mère :

Avec toute mon affection.

Son courage n'a d'égal que sa force de caractère.

*Sans leurs sacrifices et leur compréhension, je n'aurais
jamais pu soutenir cette thèse aujourd'hui. Rien ne pourra
suffisamment les remercier.*

A toi, Josette,

avec toute ma tendresse et ma reconnaissance pour ton soutien dans ces années difficiles et ton aide efficace dans ce travail.

A mes filles,

A mes beaux-parents,

Ils m'ont accueilli comme leur fils, qu'ils en soient remerciés.

A mes frères et soeurs,

A mes beaux-frères et belles-soeurs,

A toute ma famille,

A tous mes amis,

A notre président de thèse :

Monsieur le Professeur René GUILLET

Chirurgien des Hôpitaux

Patron incontesté d'une des meilleures équipes de Médecine du Sport en France, dans laquelle nous avons déjà eu l'honneur de travailler, nous vous remercions d'avoir bien voulu prendre la responsabilité de ce travail. Que celui-ci soit le témoignage de notre gratitude et de notre profond respect.

A nos juges :

Monsieur le Professeur Agrégé R. LOMBARD-PLATET,

Nous avons pu apprécier, au cours de nos études la clarté et la précision de son enseignement.

Nous le remercions d'avoir accepté de siéger dans ce jury.

Monsieur le Professeur Agrégé H. DEJOUR,

Monsieur le Professeur Agrégé J.J. COMTET,

Nous connaissons leur haute compétence chirurgicale et nous avons déjà pu apprécier la valeur de leur enseignement et de leurs travaux.

Nous les remercions d'avoir accepté de juger ce travail, bien que nous n'ayons pas eu l'honneur d'être de leurs élèves.

Monsieur le Docteur J. GENETY,

Assistant du C.H.R.

Chargé d'enseignement à la Faculté

Au cours de ces années, nous avons pu apprécier votre talent, votre dynamisme et votre passion pour la Médecine du Sport.

Vos qualités didactiques et votre approche psychologique de la personne humaine ont fait notre admiration.

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez témoignée en nous inspirant ce travail ; nous espérons ne pas l'avoir déçue.

A nos Maîtres dans les Hôpitaux :

Monsieur le Professeur M. LATARJET,

Monsieur le Professeur Agrégé G. BRAILLON,

Nous vous témoignons une extrême gratitude pour vos soins
éminents et la qualité de votre enseignement.

Monsieur le Docteur MICHEL,

Messieurs les Docteurs J.L. ARCHIMBAUD,

SOUSSAN

A. TOURNIAIRE

J. BLUM

GALLET

Monsieur le Professeur P. GIRARD

Messieurs les Docteurs J. JARSAILLON,

M. DOLLET

J. GEIGER

C. SAVIOZ

A la mémoire de Lucien LOUISGRAND,
Médecin-Capitaine, mort victime du devoir.

A Monsieur le Professeur Agrégé J.P. HAGUENAUER,
En remerciement de ses soins éminents.

A Elisabeth BRUNET-GUEDJ,
En remerciement de sa gentillesse et de son extrême disponibilité.

A Monsieur le Docteur J.L. BRECHARD,
Dermatologue, ancien interne des H.C.L.
Nous le remercions de son accueil et des conseils qu'il
nous a prodigués.

A Messieurs les Docteurs :

BERNET

BOURELLY

POULET

CHAMPIN

A tous les dirigeants et les membres de la section Football
de l'Association Sportive Universitaire Lyonnaise,

A tous les ASULISTES,

A tous les dirigeants sportifs,

A tous les sportifs,

P L A N . . . G E N E R A L

- INTRODUCTION
- LES LESIONS CHRONIQUES :
 - . lésions cutanées
 - . lésions tendineuses et ligamentaires
 - . lésions musculaires
 - . lésions ostéo-articulaires
 - . lésions osseuses
 - . lésions vasculaires
 - . lésions nerveuses
- TABLEAU RECAPITULATIF DES PRINCIPALES LESIONS CHRONIQUES
- QUELQUES OBSERVATIONS RARES OU INTERESSANTES
- COMMENTAIRES
- CONCLUSIONS
- BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

I N T R O D U C T I O N

"Nous considérons comme lésions typiques du sport toutes les lésions, qui, par suite de la fréquence avec laquelle elles se produisent dans la pratique d'un sport donné, par suite d'un rapport étroit entre le mécanisme productif de la lésion et la biomécanique de l'exercice sportif, par suite enfin de l'uniformité du tableau clinique et anatomo-pathologique, constitue de véritables technopathies du sport ou athlopathies".

LA CAVA

Ces technopathies ou athlopathies constituent les maladies "professionnelles" du sportif.

Le Dr BANNISTER, ancien recordman du monde du mile, déclarait à l'UNESCO :

"La pratique sportive permet à chacun de nous de se découvrir, de faire connaissance avec soi-même. Le sportif a le rare privilège de connaître ses limites exactes ; s'il parvient à se surpasser, la joie qu'il ressent alors est d'une qualité qui n'appartient qu'au Sport... Le sportif doit savoir prendre des risques".

Cette notion de dépassement et de risque explique l'existence des lésions chroniques du sport et la nécessité d'une surveillance médicale du sportif.

L'extension actuelle de cette pathologie chronique s'explique, d'une part par les exigences de la compétition de haut niveau (entraînement quotidien de plusieurs heures et performances de plus en plus élevées), d'autre part par le nombre croissant de pratiquants sportifs : il y a quelques 6 millions de licenciés en France, plus les nombreux pratiquants non licenciés. Cette masse s'adonne aux joies sportives, parfois imprudemment, le plus souvent sans contrôle technologique et médical sérieux.

Le diagnostic des différentes lésions que nous allons étudier suppose des connaissances médicales solides et polyvalentes mais aussi des connaissances technologiques approfondies ; le "tennis-elbow" en est le meilleur exemple : le traitement correct impose, non seulement, l'examen du sujet mais aussi celui de la raquette et du geste technique. Ceci explique l'importance de la concertation médecin-entraîneur-sportif.

Le plus souvent, ces technopathies du sport ne sont pas spécifiques d'une activité physique, au sens strict du terme, mais elles s'observent avec prédominance dans une spécialité. L'attitude qui consiste à associer, systématiquement, une lésion clinique donnée à un sport particulier, devient vite abusive et, par extension, voire absurde, comme l'illustre :

- "le poignet du supporter de football", (637)
- "genu Amoris". (717).

Ainsi l'exemple de la cheville dite du footballeur : ce syndrome se retrouve aujourd'hui, non seulement chez le footballeur mais aussi chez certains basket-teurs professionnels, chez des athlètes et chez certains joueurs de rugby.

Dans cette étude, nous avons dressé un tableau aussi complet que possible, des lésions chroniques du sport recensées à ce jour.

A la suite de POZZI (86) et de PARRIEL (83) nous avons divisé ce travail en :

- lésions cutanées chroniques,
- lésions tendineuses et ligamentaires,
- lésions musculaires,
- lésions osseuses,
- lésions vasculaires,
- lésions nerveuses, centrales et périphériques.

Ces différentes lésions peuvent s'associer pour réaliser un tableau clinique, relativement spécifique d'un sport donné.

Ce travail nous a été inspiré par le Dr Jean GENETY qui dirige le centre de médecine du sport du C.H.U. de Lyon dans le service du professeur R. GUILLET à l'hôpital Edouard HERRIOT.

LES

LESIONS CHRONIQUES

DE

LA PRATIQUE SPORTIVE

I

LES LESIONS CUTANÉES CHRONIQUES

P L A NI - LES LÉSIONS CUTANÉES CHRONIQUESA - Les lésions d'origine mécanique1° - Les indurations

- a/ au niveau du visage
- b/ othématome
- c/ au niveau de l'avant-bras
- d/ au niveau des mains
des doigts
- e/ au niveau des membres inférieurs
 - indurations périnéales
 - au niveau des pieds

2° - Les talalgies

- a/ les talalgies postérieures
- b/ les talalgies inférieures ou plantaires
 - talalgies d'origine statique
 - talalgies par talonnade
 - myo aponévrosite plantaire

B - Les lésions mycosiques et microbiennes1° - Agents responsables2° - Affections rencontrées

- a/ le pied d'athlète
- b/ l'herpès circiné
- c/ l'eczéma marginé de HEBRA
- d/ les eczêmas mycosiques péri anaux
- e/ le pityriasis versicolor
- f/ dyshidrose palmo plantaire ou eczéma dyshidrosique
- g/ résurgences herpétiques
- h/ les verrues plantaires

C - Les lésions dues aux agents physiques

- 1° - Les photodermatoses
- 2° - Les urticaires dues aux agents physiques
 - urticaire d'effort
 - urticaire "a frigore"
- 3° - Les dermites de contact, eczéma de contact
- 4° - Les séquelles de gelures

D - La pseudo-chromidrose plantaire

I - LES LÉSIONS CUTANÉES CHRONIQUES

Le sport peut entraîner ou créer un certain nombre de lésions cutanées, soit directement par la pratique, soit indirectement par les conditions et l'environnement de l'activité sportive choisie.

Dans la littérature, il existe peu de travaux sur cette question : PARRIEL (83), MULLER (146), et dernièrement PEILLET (148), dans sa thèse, a cerné la plupart des problèmes posés par la peau du sportif.

Dans ce travail, nous envisagerons successivement :

- les lésions d'origine mécanique,
- les lésions mycosiques et microbiennes,
- les affections dues aux agents physiques,
- la "pseudo-chromidrose" plantaire, qui est une affection un peu particulière.

A - LES LÉSIONS D'ORIGINE MÉCANIQUE

Ces lésions sont presque toujours réalisées par la pression plus ou moins forte exercée sur la peau au cours de la pratique du sport.

La répétition des traumatismes ou des simples contusions en un point presque toujours le même, le contact ou le frottement prolongé de la peau contre certains appareils sportifs, provoquent à plus ou moins longue échéance, des altérations cutanées, parfois irréversibles, qui vont de l'hyperkératose aux callosités, de la dyschromie aux érythèmes et aux oedèmes chroniques, aux tatouages et aux atrophies cutanées.

1° - Les indurations

Les indurations résultent de microtraumatismes répétés : hyperpression, frottement de la chaussure de sport, de la selle du cavalier, sangles de yachman, par exemple.

Différents stades correspondent à différentes lésions :

. stade d'hyperkératose : l'ischémie due à la compression tue les cellules qui vont s'accumuler en couche cornée sous l'épiderme ;

. stade d'hygroma : le traumatisme continuant, la bourse séreuse s'enflamme et peut suppurer ;

. stade d'atteinte osseuse : hypertrophie des surfaces osseuses qui peut entraîner une ostéoporose localisée ou une nécrose aseptique.

Les variétés anatomiques sont régies par le point d'application, la direction et l'intensité des pressions :

- appliquées sur une surface réduite, les pressions déterminent un cor,
- appliquées sur une large zone, l'hyperpression produit un durillon qui se développe plus en largeur qu'en profondeur,
- appliquées sur une très large surface, les micro traumatismes entraînent des callosités ou plaques d'hyperkératose.

a/ au niveau du visage

En boxe, les coups au visage entraînent à la longue une fibrosclérose sous cutanée dans la région de l'os malaire, de l'arcade sourcillière, du maxillaire inférieur, et dans la zone de l'oreille. La peau, dans ces régions, apparaît comme épaissie, non élastique.

Cette atteinte, associée à l'hyperostose de l'arcade et du maxillaire inférieur et aux déformations de la cloison nasale constitue le "faciès du boxeur" (LA CAVA).

b/ l'othématome

ou "oreille en chou-fleur" avec fibrosclérose séquellaire de l'oreille (GUILLET et GENETY : 50 , PARRIEL : 83).

Il s'agit d'un épanchement hématique ou séro hématique presque toujours d'origine traumatique, déterminé par une contusion violente du pavillon : choc, coup de poing, ou traumatisme minime mais répété (friction).

Sa fréquence est importante chez les boxeurs, catcheurs, lutteurs, les avants de rugby, et les joueurs de water-polo selon FOURRE (398).

Il se développe sur la face antéro externe du pavillon, entre le cartilage fissuré et le périchondre, il comble la partie supérieure du pli de l'hélix, et s'étend à la fosse scaphoïde. C'est une saillie plus ou moins régulièrement arrondie.

Son apparition est très rapide, il est teinté en rouge violacé par l'épanchement sanguin, sa consistance est fluctuante ou un peu ferme.

La douleur peut être absente. Abandonné à lui-même, il entraîne des déformations considérables : la gouttière de l'hélix devient globuleuse, irrégulière, parsemée de plis de rétraction, en même temps que le tiers supérieur de l'oreille semble se rétracter.

L'évolution peut se faire également vers la périchondrite avec :

- douleurs
- rougeur plus importante
- amincissement des téguments précédant la fistulisation.

Le traitement par la mise à plat de la cavité pourrait prévenir l'instal-

lation de la fibrosclérose. Le port d'un système protégeant les deux oreilles peut prévenir efficacement l'apparition de l'othématome.

c/ au niveau de l'avant-bras

Chez le gardien de but de foot ball, on peut avoir un épaissement de l'épiderme en forme de losange, sur la face interne de l'avant-bras, immédiatement en dessous du coude.

Cette fibrose cutanée est due au frottement répété du cuir dur sur l'épiderme, lors de la réception de la balle (POLACCO (417)).

d/ au niveau des mains,

On observe :

. chez les yatchmen, des indurations de la paume de la main dues au frottement prolongé des écoutes de foc et de grand voile,

. chez le gymnaste, des durillons, à un degré de plus on a un épaissement progressif des téguments de la face palmaire de la main et des doigts qui va de l'hyperkératose à la callosité.

. chez le joueur de pelote basque à main nue, des modifications para-inflammatoires avec oedème en fin de partie, et une kératose palmaire qui finit par s'organiser pour durer toute la période de compétition. On retrouve aussi au niveau de la pulpe des phalanges distales une sorte d'écchymose appelée "chimiko",

. chez le skieur, et en particulier le moniteur, des indurations dues aux lanières des bâtons et à l'appui de la tête du bâton sur le centre de la paume de la main.

. chez les pratiquants de l'aviron et du canoë-kayak, des durillons au niveau de la tête des métacarpiens.

. une place à part doit être faite à la maladie de DUPUYTREN :

Elle correspond à une rétraction de l'aponévrose palmaire moyenne superficielle.

Le rôle du traumatisme reste discuté dans la genèse de cette affection dont l'étiopathogénie souffre encore de nombreuses inconnues. La maladie de DUPUYTREN serait due à des microdéchirures de l'aponévrose palmaire par traumatismes répétés entraînant la rétraction de cette aponévrose. Le début est insidieux avec simplement des petits nodules au niveau du pli de flexion du doigt, puis il apparaît des cordes dans l'axe d'un doigt, et enfin des déformations de l'annulaire puis des autres doigts. L'évolution est progressive et lente avec des périodes d'arrêt de la poussée.

GENETY rapporte des cas observés chez les gymnastes du corps des sapeurs pompiers de LYON. ROUX (423) note à propos de la main du gymnaste : "la lésion la plus caractéristique est la main du gymnaste qui consiste en un épaissement progressif de toute la face palmaire des mains et des doigts, se prolongeant en profondeur et qui réalise une gêne à l'extension des doigts sur la main et de la main sur l'avant-bras".

BAGNERES (376) admet la maladie de DUPUYTREN : "la maladie de DUPUYTREN des rameurs et les déformations de la main chez les gymnastes associant des lésions inflammatoires de la peau, du tissu cellulaire sous-cutané et de l'aponévrose palmaire avec nodosités limitant la mobilité digitale méritent une mention particulière".

LAPORTE (627) a étudié également l'apparition de la maladie de DUPUYTREN chez les pelotari : "La pelote à main nue entraînant des traumatismes répétés de l'aponévrose palmaire moyenne de façon quasi expérimentale, il nous a semblé intéressant de rechercher systématiquement les signes de la maladie chez tous nos sujets".

Il note que trois joueurs en activité âgés de 35, 38, 39 ans présentent un nodule stade zéro de la classification d'ISELIN et DIECKMANN, au niveau du quatrième doigt de la main droite ainsi que de la gauche pour le troisième sujet.

Cinq anciens joueurs sont porteurs de nodule stade zéro, trois fois d'un seul côté, deux fois bilatéraux. Leur moyenne d'âge est de 63 ans.

LAPORTE n'en tire aucune conclusion.

Le dossier de la maladie de DUPUYTREN provoquée par des traumatismes et notamment des traumatismes sportifs reste donc ouvert.

. le carpe bossu, la bosse métacarpienne ou le syndrome de la main fragile des boxeurs :

Définition :

Il s'agit d'un gonflement de la face dorsale de la main, accompagné d'une douleur brutale, survenant lors d'un match ou d'un entraînement. Cet incident impose l'arrêt de la pratique. Le début peut être plus progressif avec une douleur s'amplifiant avec la poursuite de l'entraînement.

La douleur et le gonflement peuvent disparaître en quelques jours, mais ils persistent, plus volontiers, quelques semaines.

Clinique :

L'examen découvre une tuméfaction dure, douloureuse, semblable à un kyste siégeant habituellement en regard de la base des 2ème et 3ème métacarpiens : elle peut s'étaler vers les autres métacarpiens, mais elle respecte le poignet qui est parfaitement libre.

Malgré sa dureté qui fait penser à une prolifération osseuse, la bosse métacarpienne n'est pas visible à la radiographie. La seule anomalie est peut-être une angulation postérieure dans l'interligne carpo métacarpien, de profil : ISELIN (134).

Étiopathogénie :

ISELIN, dans sa "MAIN FRAGILE", considère qu'il s'agit d'entorses des articulations carpo métacarpiennes, et que l'induration des parties molles peut s'expliquer en admettant les idées de LERICHE : la douleur de la frappe déclenche le réflexe vaso-moteur qui par retour, crée l'oedème, et c'est l'entretien de cette douleur qui maintient l'oedème avec sa séquelle de fibrose.

LA CAVA en a opéré un cas, à cause de la gêne fonctionnelle : il a noté l'absence de toute subluxation, mais une tuméfaction constituée d'une hyperostose à limites peu nettes, qui intéressait la base des deuxième et troisième métacarpiens, tout autour de l'insertion des muscles radiaux. Il s'agissait, d'après l'auteur, d'une réaction du périoste à de minimes arrachements des fibres tendineuses au niveau de leurs insertions.

Cette "bosse" est surtout marquée chez les poids moyens et lourds, et elle prédomine du côté qui frappe le plus fort. La formation de ces bosses est en rapport avec un mode de frappe et un mode de combat, ce qui explique que certains boxeurs en soient indemnes pendant toute leur carrière.

Le mode de frappe incriminé est celui où la main doit toujours être dans le prolongement du poignet et de l'avant-bras, ce qui nécessite une adaptation de la flexion et de la pronation à chacun des angles sous lequel porte le coup.

Pour le mode de combat, certains boxeurs frappent en échanges tout le long du combat, il décochent donc un grand nombre de coups très forts, d'autres attendent le moment où l'adversaire fait la moindre faute pour en profiter de manière foudroyante : ces boxeurs décochent peu de coups, et ils sont épargnés par la bosse métacarpienne.

Le gonflement de la face dorsale de la main s'accompagne toujours de lésions d'arthrose carpo-métacarpienne caractérisées par le flou des interlignes, les modifications de forme des petits os qui sont parfois difficiles à délimiter et par des pulvérisations osseuses : elles prédominent à la base des deuxième, troisième, et quatrième métacarpiens. L'articulation trapézo-métacarpienne n'est jamais atteinte.

Le traitement du carpe bossu est surtout préventif : par la pose correcte des bandages des mains.

. le "clou" du pelatori ou "ITZIA" (LAPORTE : 627)

Clinique :

Il s'agit d'une douleur transfixiante au niveau de la paume de la main chez les joueurs de pelote à mains nues dès que la partie commence. La phase inaugurale peut s'exprimer par une douleur très vive, localisée à la tête des deuxième et troisième métacarpiens ou plus étendue, et par un oedème correspondant à la zone d'impact de la pelote, accompagnés ou non d'un hématome sous-jacent.

C'est l'accident le plus redouté des joueurs car il entraîne une impossibilité de frapper la pelote et sa durée d'évolution malgré l'arrêt du jeu et les différentes thérapeutiques, va de quelques semaines à plusieurs mois.

"Il s'agit d'une douleur punctiforme d'une extrême acuité, réveillée par la pression locale ou le moindre choc, siégeant à la face palmaire de la main au niveau des métacarpo-phalangiennes des trois doigts médians ou dans l'espace interdigital correspondant.

L'exubérance des signes subjectifs contraste avec la discrétion des constatations objectives. La main présente son aspect habituel tout au plus peut-on palper, en profondeur, une petite masse arrondie roulant sous le doigt, exquisément douloureuse à la pression" LAPORTE (627).

Evolution :

L'évolution est essentiellement chronique : le "clou" ne disparaît que

deux à trois mois après que le joueur ait renoncé au sport qu'il aime tant.

Physiopathologie du "clou" :

La physiopathologie du "clou" était autrefois complètement inconnue, et l'on donnait volontiers à l' "ITZIA" le qualificatif de mal mystérieux des Basques. On en a fait, tout d'abord, une synovite localisée des fléchisseurs deux et trois. Actuellement, LAPORTE rapporte deux cas où le "chirurgien a découvert sous une couche d'hyperkératose, une collection d'un liquide sanglant entourée d'une zone contuse. Des constatations analogues ont été faites après ablation de l'hyperkératose à la pince de pédicure".

La confrontation anatomo clinique rappelle cette pathologie bien connue du pied qu'est le cor. Il y a sans doute là une explication intéressante.

LAPORTE rapporte également deux cas où le chirurgien a trouvé une irritation des nerfs digitaux : dans le premier cas par un kyste épidermoïde bilobé, dans le deuxième cas par un tissu fibro adipeux. Dans les deux cas, les tissus fibro adipeux du voisinage étaient inflammatoires.

LAPORTE retient une explication physio pathologique : inflammation isolée des éléments séreux et tendineux de la région.

Les multi traumatismes peuvent également entraîner une souffrance des vaisseaux et des nerfs de cette région. Certains cas pourraient correspondre à un stade peu évolué de fibrose péri-neuro-vasculaire.

Un rapprochement ne peut également manquer d'être fait entre le "clou" et la maladie de THOMAS MORTON, mais aucune observation jusqu'à présent n'a fait suspecter la présence d'un névrome constitué.

On le voit, l'explication physio pathologique du "clou" n'est certainement pas unique, mais ce tableau clinique doit relever de différents mécanismes.

au niveau des doigts,

On observe :

. chez le joueur de tennis, des indurations de la face interne du pouce, parfois ulcérées (GENETY) et de la face externe de l'index, provoquées par la raquette, et plus particulièrement le cuir du manche.

. des indurations au niveau des doigts peuvent se voir également chez les joueurs de hand-ball, volley, base-ball, cricket, lanciers athlétiques.

e/ au niveau des membres inférieurs :

Il faut noter :

. les indurations périnéales

Elles sont observées surtout chez les cyclistes, mais aussi chez les cavaliers.

Cette affection a été notamment décrite par ROUXEL J.-E. (154), RUFFIER (155), RONNEAUX G. (151). Elle est rencontrée chez le cycliste qui s'entraîne

tous les jours, ou qui effectue pendant plusieurs jours consécutifs ou même plusieurs semaines, des efforts considérables (course à étapes). Il s'agit donc d'une pathologie touchant préférentiellement le professionnel.

Le début de la phase inflammatoire s'exprime par des douleurs plus ou moins vives, retrouvées dès le début de l'effort. Au stade aigu, l'inflammation peut s'accompagner d'un oedème de la région et d'une douleur permanente, rendant impossible la pratique de la bicyclette. Ensuite, on entre dans la phase chronique où la douleur est plus limitée à la zone indurée.

Les récidives et rechutes sont fréquentes, obligeant parfois à l'incision chirurgicale : on excise soit un kyste sébacé (RUFFIER), soit une tumeur inflammatoire, contenant un liquide fluide et visqueux RONNEAUX, MARTIN (152).

Au point de vue étiopathogénique, il faut noter le rôle favorisant de la transpiration, du port de certains slips ou culottes cyclistes mal ajustées, de la qualité du cuir de la selle. Le frottement de la selle sur la région périnéale provoquerait des modifications au niveau des couches superficielles de l'épiderme avec comblement superficiel des bulbes pileux. La sécrétion serait entravée et tout commencerait par une banale folliculite dont l'évolution à partir d'un ou plusieurs foyers provoquerait un état inflammatoire plus ou moins étendu.

Traitement :

Il associe à la phase inflammatoire le traitement local antiseptique au traitement général antibiotique et antiinflammatoire. A la phase collectée ou indurée, l'excision chirurgicale devient nécessaire.

au niveau des pieds,

On peut constater :

. chez le skieur, des indurations multiples provoquées par la rigidité des chaussures modernes de compétition.

. chez les yatchmen, une modification des téguments sur la face antérieure du tarse, dues aux bandes de rappel.

. chez les danseurs professionnels, les multiples durillons au niveau des orteils, notamment provoqués par la danse sur les pointes (orteils en marteau).

L'hématome micro traumatique sous unguéal du gros orteil GENETY et BRUNET-GUEDJ (40).

Il est dû au frottement du gros orteil contre la chaussure, l'ongle étant sans cesse micro traumatisé (foot-ball, tennis, basket-ball).

Il s'exprime par un syndrome douloureux aigu, puis chronique, de l'extrémité du ou des gros orteils avec apparition d'un hématome sous-unguéal.

Les causes favorisantes sont :

- l'hallus rigidus
- le pied égyptien (longueur prédominante du 1er rayon)
- l'hyperextension de P2 sur P1
- le mauvais entretien de l'ongle.

Traitement :

En phase aiguë, il faut pratiquer une incision de décompression avec l'asepsie habituelle et sous la protection de la sérovaccination antitétanique.

En phase chronique, le seul traitement sera souvent l'adaptation de la chaussure au pied quand c'est possible.

2° - Les talalgies

L'étude de DENIS (122) dans l'E.M.C. servira de base à notre travail.

La talalgie est un syndrome douloureux des parties postérieures ou inférieures du talon dont les causes sont multiples et qui demande un esprit très observateur de la part du médecin du sport. Elles sont d'observation courante chez le sportif.

Les premières observations sont dues à DESPRES (1873) qui la dénomme "contusion chronique du talon". Il l'explique par la douleur résultant de la compression des parties molles sur un sol dur.

Ce syndrome est rencontré en particulier dans les sports suivants : saut en hauteur, marche, plongeon, judo, tennis, basket-ball, volley-ball, escrime...

La région du talon peut être divisée en deux plans grossièrement perpendiculaires : l'un est vertical, passant immédiatement en arrière des deux malléoles, l'autre horizontal, rasant l'extrémité distale des deux malléoles.

Nous étudierons donc successivement : les talalgies postérieures et les talalgies inférieures ou plantaires.

a/ les talalgies postérieures :

Elles sont représentées par l'Achillo-bursite qui résulte d'un conflit entre la partie toute postérieure du talon et la tige rigide de la chaussure spécialement créée pour les diverses disciplines (ski, sports collectifs surtout). En effet, il se produit un malmenage micro traumatique par le cuir renforcé et adapté aux dures exigences de la compétition.

A l'examen :

On rencontre des indurations simples ou inflammations, des bursites rétro ou antéro tendineuses, s'exprimant par des douleurs spontanées à la marche, des points douloureux à la palpation ou lors des mouvements.

La tige des chaussures de sport souvent traumatisante suffit parfois à déclencher le processus ; en fait, la forme de la tubérosité postérieure du calcaneum peut intervenir de façon prédominante : qu'elle soit trop courte, trop convexe en arrière ou trop longue (calcaneum de HAGLUND).

Le frottement de la chaussure entraîne alors la transformation scléreuse du tissu cellulaire sous cutané, la bursite devient le siège d'un épanchement. Le diagnostic est évident devant la tuméfaction ovale, scléreuse ou molle, plus ou moins inflammatoire de la face postérieure du talon.

Le traitement :

Il implique l'ouverture de la chaussure en arrière pour supprimer les frottements ou bien s'il s'agit d'un calcaneum de HAGLUND, une résection de la partie supérieure de la tubérosité postérieure du calcaneum jusqu'à l'insertion du tendon d'Achille.

Le diagnostic différentiel :

Il se fera avec :

- . les talalgies post traumatiques : fracture thalamique le plus souvent,
- . les talalgies par arthrose de la sous-astragaliennne,
- . la rupture du tendon d'Achille,
- . la tendinite achilléenne,
- . la luxation des tendons péroniers,
- . la maladie de Sever,
- . les arthrites ou ostéites régionales,
- . le R.A.A., la goutte,
- . l'irradiation sciatalgique,
- . la fracture de fatigue du calcanéum, et
- . les tumeurs du calcanéum.

b/ les talalgies inférieures ou plantaires :

les talalgies d'origine statique :

Elles sont induites plus par le varus que par le valgus ; en effet, le varus du talon supprime l'amortisseur de l'arrière pied et il apparaît une douleur au niveau de la plante du talon. Donc, devant toute talalgie, un examen de la statique des pieds est indispensable.

les talalgies par "talonnade" :

Une simple chute sur le talon, ou bien la répétition du contact assez brutal du talon avec un sol dur, directement comme notamment lors des assauts d'escrime, ou indirectement par la pression exagérée des crampons métalliques, les sports collectifs (football, rugby), peuvent déclencher une talalgie tenace par attrition du tissu cellulaire sous cutané.

La prévention implique le port d'une talonnette en caoutchouc mousse dans la chaussure ou d'éviter le port de crampons métalliques sur un sol dur.

la myo-aponévrosite plantaire :

C'est une maladie d'insertion de l'aponévrose plantaire, elle rentre dans le cadre plus général des maladies d'insertions dont les caractéristiques seront définies plus loin.

La face plantaire du talon comporte des structures myotendineuses et aponevrotiques qui peuvent réagir défavorablement aux microtraumatismes de toutes sortes, imposés par la discipline du sportif. Il s'agit de réactions plus ou moins inflammatoires, puis dégénératives, touchant l'insertion de l'aponévrose plantaire. En effet, le jeu des pressions, les contractions musculaires, la mise en tension de l'aponévrose plantaire vont créer au niveau de l'insertion une inflammation que la station debout va entretenir. A la longue, peuvent apparaître des lésions dégénératives des structures aponevrotiques, aboutissant à une ossification dans l'épaisseur même de l'aponévrose plantaire : c'est l'épine calcanéenne commune.

Clinique :

La douleur est plantaire, plus marquée sur la tubérosité postéro interne du calcaneum, son horaire est mécanique. La gêne fonctionnelle peut être importante : boiterie avec impossibilité d'appui sur le talon. A l'examen, on retrouve des points douloureux à la face plantaire du calcaneum, à la partie postéro interne de l'aponévrose (surtout si le pied est en flexion dorsale, car l'aponévrose est alors mise en tension), et dans la gouttière rétro-malléolaire interne.

Radiographie :

La radiographie peut objectiver l'épine calcanéenne, et une ébauche de calcification au niveau de l'insertion du grand ligament plantaire.

Evolution :

La maladie d'insertion de l'aponévrose plantaire peut évoluer pendant plusieurs semaines avant de régresser. Il est des cas particulièrement tenaces qui durent des mois, malgré l'arrêt des activités sportives et la multiplicité des thérapeutiques.

Le diagnostic différentiel

Il se fera avec :

- . les verrues plantaires ou certaines kératoses hypertrophiques d'origine mécanique,
- . avec les talalgies rhumatismales (PR rare, mais surtout pelvi spondylite rhumatismale), dans lesquelles la talalgie bilatérale d'emblée peut en être le signe révélateur,
- . avec l'épine calcanéenne hypertrophique en rapport avec un diabète, une goutte, un rhumatisme inflammatoire,
- . avec une souffrance sous astragalienne.

B - LES LESIONS MYCOSIQUES ET MICROBIENNES

Les dermatoses sont très fréquentes chez le sportif, mais elles n'ont rien de spécifique. Leur fréquence s'explique par de nombreux facteurs favorisants :

- en premier lieu, l'hypersudation, en effet, lors de la pratique, le sportif est l'objet d'une transpiration importante qui entraîne des modifications chimiques à la surface des téguments :
- puis les frottements, la macération encore amplifiée par les fautes d'hygiène, les sous-vêtements synthétiques et l'emploi de détergents puissants pour le nettoyage de ceux-ci,
- l'exposition aux agents physiques.

Cette pathologie se retrouve aussi bien dans la pratique des sports de plein air et de détente que dans les sports de compétition : le caractère rebelle, récidivant de ces dermatoses explique leur place dans ce travail.

1° - Agents responsables

Les mycoses sont des affections provoquées par des champignons adaptés au parasitisme de l'homme vivant. On rencontre surtout des épidermomycoses : infection superficielle de la peau glabre.

Les agents responsables sont essentiellement les dermatophytes et les levures du genre *Candida*, on leur adjoint, le *Malassezia furfur*, agent responsable du Pityriasis versicolor.

- les candidoses :

Elles sont dues à la prolifération sur la peau ou les muqueuses de levures du genre *Candida* (*Candida Albicans*). Les levures sont des saprophytes chez l'homme. Elles peuvent devenir pathogènes sous l'influence de plusieurs facteurs, et notamment la macération au niveau des plis cutanés, les contacts fréquents avec l'eau, le diabète, une affection intercurrente, un traitement antibiotique...

- les dermatophytes :

Ce sont des parasites de la kératine, certains peuvent toucher les poils (*microsporum*, *trichophyton*), d'autres n'atteignent que la peau glabre (épidermophytons).

Il existe plusieurs espèces :

- | | | |
|-----------------------------|---|-------------------------------|
| . genre Epidermophyton | | |
| épidermophyton floccosum |) | dont M. MARCEL (142), dans sa |
| . genre Trichophyton |) | thèse, a montré la proliféra- |
| trichophyton Mentagrophytes |) | tion sur le sol des piscines |
| " | | parisiennes. |
| Rubrum | | |
| " | | |
| Tonsurans | | |

- . genre *Microsporum*
 - microsporum audouani*
 - " *canis*
 - " *gypseum*
 - " *ferrugineum*

2° - Affections rencontrées chez le sportif

a/ le pied d'athlète :

C'est la plus fréquente des épidermomycoses du pied. Elle se caractérise par des lésions à types d'intertrigos inter digitaux provoquées soit par des microbes (staphylocoques, bacille de l'érythrasma), des lesvures, ou des dermatophytes (*Trichophyton Mentagrophytes* et *rubrum* et *épidermophyton floccosum*) isolés, soit par une association de ces différents agents pathogènes.

L'affection se propage par contact direct, et surtout indirect par les chaussettes, les chaussures, et le sol des piscines, douches, vestiaires. D'une extrême fréquence chez les nageurs, les maîtres-nageurs, on la rencontre chez tous les athlètes dont les pieds macèrent longuement pendant la saison chaude (joueurs de tennis par exemple). Désespérément traînante, cette affection peut durer des années avec des poussées aiguës au moment de la saison de compétition. Elle est entretenue par l'absence totale de soins préventifs de la grande majorité des athlètes.

Clinique :

On distingue plusieurs stades dont la gravité est variable :

- le stade squameux, caractérisé par une légère desquamation épithéliale de l'espace inter digital, est le stade à minima découvert lors d'un examen systématique.

- à un degré de plus, on a une atteinte de plusieurs espaces avec un épiderme épaissi, nécrosé, blanchâtre et nacré, décollable par lambeaux. Ce stade est prurigineux.

- le stade érythémato-squameux et fissuraire, où il existe des fissures au fond des plis. L'arrachement de la couche desquamative met alors à nu un épiderme rouge et suintant.

- au maximum, il y a un envahissement des faces latérales et plantaires des orteils par des vésicules très douloureuses pouvant se surinfecter et réaliser l'aspect d'une dyshidrose.

- le stade des complications où la surinfection est la règle : soit locale à type de pyodermite, soit régionale avec lymphangite et réaction ganglionnaire inguinale.

- au stade ultime : l'eczématisation est possible.

Traitement :

Il est surtout local : bains au Permanganate de Potassium, solutions et

tamponnages antifongiques, antiseptiques locaux et antibiotiques éventuels. Le traitement doit être surtout préventif par des bains quotidiens avec antiseptiques, le port de chaussettes de coton et de chaussures aérées en excluant, dans la mesure du possible, les semelles plastifiées ou caoutchoutées.

b/ l'herpès circiné :

Clinique :

C'est une mycose qui se caractérise par une lésion prurigineuse formant un cercle de couleur rosée, couvert de squames dont le caractère primordial est d'avoir une zone d'extension périphérique, vésiculeuse et centrifuge.

La lésion peut être unique ou multiple, elle siège sur les régions découvertes surtout et sur la peau glabre.

L'herpès se voit fréquemment chez les lutteurs, les catcheurs. La contamination se fait par contact direct au cours du combat d'autant plus que la contagiosité est importante.

Les agents responsables sont M. Canis, E. Floccosum, T. Rubrum.

Diagnostic :

Il est clinique ; en cas de difficulté, on effectue un prélèvement sur la bordure et on met en culture celui-ci, dans un milieu de Sabouraud.

Diagnostic différentiel :

Il s'effectuera avec :

- . l'herpès banal qui est très différent : bouquet de vésicules, et sensation de cuisson au début de l'évolution,
- . avec l'eczéma nummulaire qui peut s'en rapprocher avec des vésicules périphériques et un centre érythémato-squameux, mais il survient chez des sujets âgés, le prurit est intense, et le prélèvement mycologique négatif.

Traitement :

Il comprend l'application quotidienne d'alcool iodé, d'antifongiques locaux et de la Griséofuline si nécessaire.

c/ l'eczéma marginé de HEBRA :

Il s'agit d'une mycose du pli génito-crural dont la contagiosité est importante. Il faut souligner le rôle favorisant de la sudation, de la macération, du port de sous-vêtements synthétiques, de la mauvaise hygiène locale et du diabète. Cette affection atteint plus fréquemment le sexe masculin.

Les sportifs les plus atteints sont ceux qui, lors de la pratique, sont en position assise prolongée : cyclistes, cavaliers, rameurs, mais aussi les nageurs (macération sous le maillot de bain) et les pratiquants de sport collectif.

Clinique :

La lésion apparaît comme une plaque érythémato-squameuse souvent bilatérale, mais asymétrique, à la face interne des cuisses au dessous du pli inguinal.

La lésion a une évolution centrifuge par la bordure arrondie parsemée de fines vésiculettes, alors que le centre est finement squameux. La bordure vésiculeuse d'extension peut atteindre les régions postérieures de l'abdomen. Les principaux agents responsables sont *T. rubrum* et *E. Floccosum*.

Le diagnostic positif est clinique ou mycologique.

Diagnostic différentiel :

Il s'effectue avec :

- . les intertrigos à levures, symétriques par rapport au pli inguinal, ils sont rouges violacés avec une collerette épidermique fine bordant les lésions ;
- . l'Erythrasma des aines, affection symétrique de couleur brun chamois, homogène, finement squameuse, non prurigineuse, avec fluorescence rouge orangée en lumière de Wood ; c'est une lésion due à *Nocardia Minutissima*. Elle guérit avec des antiseptiques locaux, et l'administration d'Auréomycine par voie générale ;
- . l'eczéma des plis caractérisé par une plage érythémato-suintante mal limitée, de topographie variable selon le contact ;
- . le Psoriasis des plis, affection d'évolution capricieuse, de couleur rougeâtre uniforme, avec une tendance squameuse. Le prurit est variable.

Traitement :

Il impose une hygiène rigoureuse, la stérilisation des sous-vêtements, un traitement général par la Griséofuline 1 g. par jour pendant un mois, une désinfection locale quotidienne suivie d'une application de pommade antifongique.

d/ les eczémas mycosiques péri anaux :

Ils ont les mêmes caractéristiques étiologiques et sont rencontrés surtout chez les cavaliers et les cyclistes. Ils atteignent la région périanale (le pli interfessier, et peuvent s'étendre à la face interne des cuisses).

Clinique :

L'aspect est celui d'un érythème avec vésiculation. Le prurit anal est intense.

Le traitement :

Il peut être délicat en raison de l'association fréquente aux levures nécessitant alors l'emploi de Nystatine par voies générale et locale.

e/ Le Pityriasis Versicolor :

C'est une affection d'évolution chronique, extrêmement fréquente, siégeant aux épaules et à la partie supérieure du thorax, formant des taches jaunes claires ou brunes, réunies parfois en vastes nappes à contours géographiques.

La contamination s'opère par le linge et les facteurs favorisants : l'hyperpersudation, etc... se retrouvent dans cette affection.

Le grattage des lésions détache une squame épaisse, molle, cohérente, jaune (signe du copeau). Les lésions sont en règle fluorescentes en lumière de Wood.

L'étiologie est due à la transformation du *Pityrosporum orbiculare* saprophyte normal de la peau, en filaments pathogènes dits "*Malassezia Furfur*".

Il faut distinguer une forme particulière : le Pityriasis versicolor achromique :

- tantôt on a des taches achromiques finement squameuses sur le thorax, c'est la forme achromiante d'emblée, contagieuse ;
- tantôt on a des taches achromiques non squameuses, résiduelles après exposition solaire, non contagieuses : c'est la forme achromique pure.

Diagnostic différentiel :

Il se fait avec :

- . le vitiligo caractérisé par des zones dépigmentées, symétriques, plus étendues, géographiques avec hyperpigmentation périphérique ;
- . la Syphilis achromique touchant le cou (collier de Vénus), mais le B.W. est positif ;
- . la lèpre achromique, caractérisée par une anesthésie locale des plaques atteintes.

Le diagnostic :

Il se fait facilement par la fluorescence des lésions du Pityriasis Versicolor en lumière de Wood.

Le traitement :

Il est préventif et curatif :

- . hygiène corporelle correcte
- . frictions avec solutions antifongiques
- . nettoyage et désinfection du linge

- . port de vêtements en fibres naturelles
- . la récurrence étant fréquente, le traitement sera prolongé de 4 à 8 semaines et renouvelé à chaque période saisonnière de contagiosité (printemps).

Sports concernés : natation, athlétisme...

f/ Dyshidrose palmo plantaire ou eczéma dyshydrosique chez le sportif

C'est une affection fréquente, récidivante à rythme saisonnier, où la chaleur et le soleil jouent un rôle provocateur.

Elle serait due à des agents mycosiques et bactériens associés, ainsi qu'à l'hypersudation.

Clinique :

Il s'agit d'une affection vésiculo-bulleuse localisée aux mains et aux pieds. Des faces latérales des doigts et des orteils, elle peut atteindre la paume des mains et la plante des pieds. Elle entraîne un dessèchement, une desquamation cutanée, un prurit intense. La surinfection est possible.

Traitement :

Il se compose de bains de Permanganate de Potassium au 1/10 000ème et d'une hygiène stricte préventive.

g/ L'herpès

Les sports d'hiver peuvent entraîner des résurgences herpétiques qui sont gênantes par leur caractère répétitif et disgracieux, ainsi que par la présence de phénomènes subjectifs associés. Elles ne présentent pas de caractère de gravité. Le prurit annonce le bouquet de vésicules puis la croûte jaunâtre qui disparaît sans laisser de cicatrice.

Le traitement est souvent décevant : il associe des antiseptiques externes : Hexomédine, Bétadine, à certains gels : V.P.O.S., Cutherpès ; la Rifocine par voie générale donnerait de bons résultats à la posologie de deux ampoules intra-musculaires par jour, pendant cinq jours consécutifs.

h/ Les verrues plantaires

Affection virale contagieuse, due à un papovirus, elles ont leur place dans cet exposé à cause de leur caractère tenace et récidivant.

La fréquentation des piscines, douches, vestiaires, est un facteur favorisant à l'apparition de cette dermatose, ainsi que la moiteur des pieds. Ces verrues peuvent entraîner des douleurs à l'appui et occasionner une gêne lors de la pratique sportive.

Traitement :

De nombreux procédés peuvent être utilisés :

- . l'électrocoagulation est pratique, mais aveugle,
- . les applications d'azote liquide, le curetage chirurgical, entraînent une longue cicatrisation handicapant le sportif,
- . la BCG thérapie est parfois employée en cas de verrues multiples et diffuses,
- . les traitements généraux (Magnésium, Solaskyl, Rifocine...) et locaux (pommade kératolytique) donnent parfois des résultats;
- . la radiothérapie est pratiquement abandonnée à cause du risque de radiodermite,
- . la psychothérapie a été employée avec succès dans certains cas.

C - LES AFFECTIONS DUES AUX AGENTS PHYSIQUES

1° - Les photodermatoses

Dans la dyshidrose palmo-plantaire, et les résurgences herpétiques, le soleil et la lumière jouent déjà le rôle d'agent favorisant, mais il est des affections où ils jouent le rôle d'agent causal. C'est le cas des photodermatoses rencontrées surtout dans les sports nautiques et de neige. Outre le "coup de soleil" et la photosensibilisation (médicamenteuse, cosmétique, etc...) qui représentent des accidents aigus, il faut noter la phototoxicité, la photoallergie et l'urticaire solaire qui relèvent d'un processus allergique et qui peuvent s'exprimer sur un mode chronique.

Le traitement est surtout préventif : photoprotection et exposition progressive (usage de photoprotecteurs externes et internes).

2° - Les urticaires dues aux agents physiques chez les sportifs

- urticaire d'effort :

C'est une urticaire cholinergique qui peut se rapprocher de l'urticaire à la chaleur ou de l'urticaire émotionnelle ; elle apparaît plus fréquente que l'urticaire "a frigore" étudiée plus loin. Déclenchée par l'exercice musculaire, les stress émotionnels, le réchauffement du corps, accompagnées d'une effusion sudorale intense, elle survient tout particulièrement chez les sportifs pratiquant des sports violents. Elle peut être révélée par les activités sportives, la dermatose n'apparaissant que lors de la pratique et toujours dans les mêmes conditions.

Clinique :

Les manifestations apparaissent après une ou plusieurs minutes dans les conditions déclenchantes : début brutal de l'éruption étendue à la moitié supérieure du tronc ; elle est de style papulo oedémateuse et sa durée est de 10 à 15 minutes. Elle peut s'accompagner de symptômes généraux.

Traitement :

Les anticholinergiques (PRANTAL), les parasympathicolytiques (ATROPINE), et un tranquillisant (ATARAX) donnent de bons résultats, de même que la PERIACETINE.

- urticaire "a frigore" :

Il s'agit d'une dermatose rare atteignant l'enfant et l'adulte jeune. Les conditions déclenchantes sont le refroidissement de la température, et le contact avec l'eau froide ou des objets froids.

Clinique :

Le début est caractérisé par un prurit intense, puis un érythème diffus

et des papules apparaissent. Des signes généraux peuvent apparaître : anxiété, nausées, tachycardie, céphalées... Cette urticaire pourrait avoir un rapport avec l'hydrocution : il constituerait le signe annonciateur d'une hydrocution possible. Cette affection implique la surveillance et l'interdiction de la baignade aux sujets présentant de telles manifestations.

L'urticaire d'effort et l'urticaire "a frigore" rentrent dans le cadre de cette étude, non par leur traduction clinique, qui se fait plutôt sur un mode aigu, mais par la répétition des manifestations pathologiques chaque fois que le sujet prédisposé se trouve dans les conditions déclenchantes.

3° - Dermites de contact, eczéma de contact

Elles sont fréquentes chez les sportifs, mais il faut bien sûr que le "terrain" s'y prête. Le contact des téguments avec certains matériaux employés dans l'appareillage sportif, mais surtout les topiques, crèmes diverses (analgésiques, anti inflammatoires, anti oedémateuses, rubéifiantes) abondamment employées par les sportifs peuvent entraîner des dermites eczématiformes ou des eczémas vrais "allergiques".

4° - Les séquelles de gelures

Il ne faut pas oublier de mentionner les séquelles de gelures des extrémités, rencontrées dans les sports de montagne. Elles ne rentrent pas précisément dans le cadre de cet exposé, mais l'importance fonctionnelle des amputations des orteils et des doigts fait que nous ne pouvons les passer sous silence.

D - LA PSEUDO CHROMIDROSE PLANTAIRE, "BLACK HEEL" OU TALON NOIR

Il s'agit d'une affection assez fréquente, particulière au jeune sportif, de 12 à 14 ans. Sur 217 sujets examinés au C.R.E.P.S. de Toulouse par SIMEON (129), 39 sujets en étaient porteurs, soit 17,9 %.

Clinique :

L'affection se caractérise par des taches noires, parallèles aux plis cutanés, constituées d'un semi de petites ponctuations noires linéaires, résultat de micro hématomes, s'éliminant en petits amas à travers la couche cornée. Leur siège de prédilection est le talon dans ses parties postérieures ou latérales, sur la zone circonférentielle qui sert de point d'appui lorsque le pied porte sur le sol.

D'après la statistique toulousaine, la localisation est élective dans la région postéro externe du talon, puis par ordre de fréquence décroissante dans les zones postérieures et postéro internes puis internes, et enfin externes. Plus rarement, la lésion peut occuper tout le talon ou même la face plantaire du gros orteil.

Les taches peuvent être bilatérales, 4 fois sur 10, et dans ce cas-là, elles se répartissent de façon rigoureusement symétrique.

Il n'existe habituellement aucune symptomatologie fonctionnelle, mais parfois les lésions sont sensibles spontanément ou à la pression.

Le diagnostic différentiel :

Il doit se faire avec :

- . le naevus pigmentaire, punctiforme groupé qui ne s'observe jamais au talon,
- . le naevo carcinome, surtout caractérisé par une plage pigmentée, à limites nettes, progressivement extensive, et ayant tendance à s'infiltrer.
- . les verrues plantaires "tatouées", c'est-à-dire parsemées de petits points brunâtres de même pathogénie que la pseudo chromidrose plantaire, mais la verrue plantaire forme une véritable inclusion franchement douloureuse, à la surface de laquelle les plis normaux de la peau s'interrompent.

Evolution :

Le pronostic est excellent : l'évolution est cyclique, l'affection s'accroît à la pratique des sports et diminue à leur interruption, elle n'est jamais retrouvée chez l'adulte. Les principaux sports incriminés sont les suivants : basket-ball, tennis, gymnastique, danse, marche, foot-ball.

II

LES LESIONS TENDINEUSES

ET LIGAMENTAIRES CHRONIQUES

P L A N

II - LES LÉSIONS TENDINEUSES ET LIGAMENTAIRES CHRONIQUES

A - Synthèse des généralités

1° - Notions générales

2° - Étiologie générale

B - Les lésions tendineuses chroniques

1° - La maladie des insertions tendineuses :

a/ généralités :

- définition
- étiologie
- pathogénie
- clinique
- radiologie
- biologie
- diagnostic positif
- diagnostic différentiel
- traitement

b/ les localisations de la maladie des insertions tendi-
neuses :

- l'épaule
- le coude
- le poignet
- le cou
- le thorax
- le bassin
- la hanche
- le genou
- la cheville
- le pied

2° - La tendinite : atteinte du corps du tendon

a/ la tendinite d'Achille

b/ la tendinite des fléchisseurs des doigts
ou doigt à "ressort"

3° - Les ténosynovites

a/ généralités

b/ causes favorisantes

c/ localisations :

- au membre supérieur
- au membre inférieur

d/ traitement

4° - Les bursites :

a/ définition

b/ clinique

c/ localisations générales

d/ évolution

e/ localisations sportives :

- ↖ épaule
- ↖ coude
- membre inférieur

5° - Les luxations récidivantes des tendons :

- luxation du long biceps
- luxation du cubital postérieur
- luxation des tendons péroniers

6° - Les séquelles de rupture ou de désinsertion tendineuse :

- a/ doigt en boutonnière
- b/ doigt en maillet
- c/ rupture du tendon du long biceps
- d/ désinsertion du jumeau interne
- e/ rupture du tendon d'Achille

C - Les lésions ligamentaires chroniques :

La maladie des insertions ligamentaires :

- la colonne vertébrale
- le poignet
- le genou
- la cheville

D - La maladie des insertions aponévrotiques :

- périostose tibiale
- aponévrose plantaire

II - LES LESIONS TENDINEUSES ET LIGAMENTAIRES CHRONIQUES

A - SYNTHESE DES GENERALITES

1° - Généralités :

"L'appareil locomoteur se compose d'un système moteur actif (muscle) et d'un système de transmission passif (ostéo-articulaire), liés par une formation intermédiaire l'insertion qui, au point de vue anatomique et fonctionnel, doit en être totalement différenciée". (LA CAVA).

Nous distinguerons donc dans l'appareil locomoteur :

- a/ le système de transmission passif comprenant les formations ostéo-articulaires, ligamentaires et aponévrotiques,
- b/ le système moteur actif comprenant les formations myotendineuses,
- c/ les insertions ligamentaires, aponévrotiques et surtout tendineuses.

La localisation du processus pathologique va nous permettre de différencier du point de vue anatomo-clinique :

- la maladie des insertions : atteinte de l'insertion du tendon du ligament ou de l'aponévrose.
- de la tendinite : atteinte du tendon lui-même.
- de la téno-synovite : atteinte de la gaine du tendon.
- de la téno-bursite et de la bursite : atteinte du tendon et de la bourse séreuse ou de la bourse séreuse seule.

Nous verrons, notamment au niveau de l'épaule, que cette distinction est un peu trop schématique sur le plan clinique, et qu'il existe des intrications fréquentes. Puis nous verrons en dernier ressort une pathologie un peu particulière : la luxation des tendons.

2° - Etiologie générale :

La fréquence de ces lésions est remarquable, elle est due essentiellement aux constatations suivantes :

- le nombre des pratiquants est sans cesse croissant soit en compétition (sports collectifs et individuels), soit en plein air (canoë, voile, ski de piste, de fond, randonnée pédestre, cyclo-tourisme...),
- la longévité sportive, expliquée par l'extension des loisirs et la passion des adultes et des vétérans pour leur sport,
- l'obligation de se surpasser pour briller sur le plan régional, national ou international.

B - LES LÉSIONS TENDINEUSES CHRONIQUES

1° - La maladie des insertions tendineuses

a/ Généralités :

Cette pathologie atteint aussi bien les insertions de l'appareil locomoteur actif (tendon) que les organes passifs des articulations, c'est-à-dire, les insertions ligamentaires, de même que l'insertion de certaines aponévroses.

L'insertion des tendons, ligaments et aponévroses sur l'os et les capsules a lieu selon diverses modalités :

- insertion sur le tissu osseux à travers le périoste
- renforcement de faisceau entre tendon et tendon ou entre tendon et capsule.
- adhérence du tendon-aponévrose au périoste du voisinage.

Nous distinguerons donc :

- la maladie des insertions tendineuses,
- et - les maladies des insertions ligamentaires et aponévrotiques

que nous étudierons plus loin, mais dont l'étiologie, la pathogénie et la symptomatologie sont parallèles à celles de la maladie des insertions tendineuses.

Définition :

La meilleure définition de la maladie des insertions a été donnée par R. GUILLET : "athlopathie fréquente, résultat du conflit latent qui oppose le sportif à la discipline pratiquée, au matériel employé et à l'environnement dans lequel il évolue".

D'autre part, J. GENETY (237) dans l'EMC a fait une revue complète des problèmes posés par ces technopathies sportives, cette revue servira de base à notre travail.

Plusieurs termes ont été proposés pour caractériser la maladie des insertions :

. acrostéalgie : définissant un phénomène douloureux au niveau des proéminences osseuses, au siège des insertions tendineuses, terme créé par Dionis du Séjour et Bonneau en 1908,

. enthésite : terme créé par LA CAVA en 1958. La racine grecque enthesis signifie "introduction" et a été prise à tort dans le sens d'insertion musculaire. Prise dans un sens moins étroit, la racine signifie pénétrer à travers et si l'on admet que certaines fibres tendineuses pénètrent à travers le périoste pour s'insérer sur les travées osseuses, le terme d'enthésite doit être conservé.

. enthésose : (J. GENETY) le suffixe "ose" évoque un processus chronique dégénératif et non inflammatoire.

. insertite, mal des insertions, terme créé par Mathieu Pierre WEIL, athlopathie d'insertion, cinésiopathie (Bankov 1968) sont des termes synonymes. Le terme de maladie des insertions tendineuses, très général, paraît mieux convenir.

Etiologie de la maladie des insertions :

Il existe des causes intrinsèques et extrinsèques.

- causes intrinsèques :

∇ les troubles statiques du pied, de la colonne entraînent des récides tant que le trouble statique n'est pas corrigé,

∇ le morphotype du sujet intervient : le bréviligne musclé, tonique, traumatise beaucoup plus ses insertions qu'un sujet longiligne. Enfin, certaines hyperlaxités ligamentaires et articulaires peuvent être en cause, au niveau des ligaments latéraux du genou par exemple,

∇ les fautes de style ou le style peu orthodoxe,

∇ la mauvaise conduite de l'entraînement (non progressif, excessif),

∇ le vieillissement de l'appareil musculo-tendineux chez le vétéran,

∇ l'association profession - sport,

sont autant de cause de malmenage des insertions.

- causes extrinsèques :

∇ la qualité des sols (sol dur, cendrée non entretenue et agressive, sol dit "tout temps" quick, tartan),

∇ et le matériel inadapté (raquette trop lourde) interviennent dans les causes de maladie d'insertion.

Pathogénie :

Plusieurs hypothèses ont été formulées :

- hypothèse diététique : CREFF et PAGLIUCHI retiennent que la ration hydrique des sportifs atteints de maladie d'insertion est insuffisante. Cette théorie est discutable, mais elle attire l'attention sur les perturbations diététiques trop fréquentes en médecine du sport (208-210).

- théorie mécanique : la mise en tension brutale et répétée de l'insertion lors des exercices physiques entraîne des microtraumatismes à ce niveau. Certaines fibres sont arrachées, d'autres se rompent entraînant des suffusions hémorragiques sous périostées minimes et limitées. Celles-ci se résorbent en donnant naissance à une ossification métaplasique, expliquant la présence d'épines osseuses sur les radiographies des maladies d'insertion anciennes. Donc, il s'agirait d'un malmenage ou d'un surmenage des insertions ; pour les tendons, il s'agit de contractions répétées pour les ligaments ainsi que pour certaines aponeuroses (aponévrose jambière), ce sont les étirements qui interviennent.

- théorie dégénérative : le tendon est un tissu mal vascularisé. L'insertion tendineuse contrairement à l'opinion classique, est la zone la moins bien vascularisée. Les fibres tendineuses qui s'insèrent directement sur le tissu osseux, en pénétrant le périoste, présenteront très facilement des processus de dégénérescence. "Mal vascularisé, régénérant difficilement, il est exposé à des détériorations histologiques qui modifient sa texture".

D'après J. VILLIAUMEY (369), ces théories mécanique et dégénérative seraient étroitement intriquées : à l'occasion de contraction musculaire intense, il peut se produire des "ruptures partielles affectant les fibres périphériques

(des tendons) dans les zones d'insertions ténéo-périostiques, ou les fibres centrales particulièrement fragiles car elles sont irriguées de façon précaire et sont souvent atteintes de dégénérescence mucoïde en foyers, ainsi que le souligne RUBENS-DUVAL.

Les brèches tendineuses ainsi créées s'entourent d'une réaction inflammatoire sub-aiguë ou chronique, car leur réparation est lente du fait de la faiblesse de la vascularisation locale. Elle se fait sous forme d'un véritable cal de tissu conjonctif lâche, ne subissant que lentement une métaplasie fibro-tendineuse".

- le rôle du fond stéréométrique (BANKOV, BI): défini par les rapports réciproques entre la coupe transversale des muscles et de leurs tendons, il pourrait jouer un rôle dans la pathogénie des maladies d'insertion tendineuses. Cet élément qui se modifie beaucoup sous l'influence de la musculation ou des anabolisants semble intervenir de manière importante dans la genèse des maladies d'insertion.

Clinique :

Elle est caractérisée par la douleur para-articulaire, d'installation progressive au fil des efforts, insidieuse et capricieuse. Elle s'irradie souvent dans les masses musculaires voisines. Son intensité est variable suivant les individus : paroxystique soit au début de l'effort, soit à la fatigue ; elle peut interdire toute activité à un certain niveau, ou apporter seulement une gêne diminuant le rendement sportif ; elle peut être retrouvée aussi dans la vie quotidienne.

Le repos l'influence favorablement, le sommeil n'est en général pas perturbé, mais elle peut nécessiter un dérouillage matinal précautionneux.

- examen :

Il permet de découvrir un point douloureux exquis au niveau de l'insertion.

Les masses musculaires dépendant de l'insertion concernée sont plus ou moins douloureuses ou contractées. Il peut exister une légère hyperthermie et un oedème localisé, parfois une petite rougeur. Les mouvements actifs contrariés permettent, en déclenchant la douleur, de confirmer la localisation.

- évolution :

Elle est imprévisible d'emblée, la guérison peut être spontanée parfois ou obtenue en un mois à un an. Les récidives sont possibles, parfois même, les rechutes sont annuelles (saison de compétition).

Radiologie :

- les images radiologiques n'apparaissent qu'après un certain nombre d'années d'évolution et peuvent objectiver des séquelles d'enthésite rebelle qui sont caractérisées par :

- ∇ soit une réaction périostée : petite apposition osseuse, liséré calcifié, irrégularité de la surface osseuse avec ostéoporose d'accompagnement au niveau de l'insertion ;
- ∇ soit une calcification : opacification anormale des parties molles, calcification attenante au périoste (spicule osseux, épine), ou isolée, intra tendineuse, réalisant un aspect tigré de l'insertion. Ces images

doivent être distinguées des hyperplasies osseuses, au niveau des insertions tendineuses, en relation avec un hypermorphisme musculaire.

Biologie :

Elle est toujours normale ; une anomalie de celle-ci doit orienter vers un autre diagnostic.

Diagnostic positif :

Le diagnostic de maladie d'insertion se portera sur les éléments suivants :

- l'âge du sujet (en général chez le jeune),
- la pratique intensive d'un sport,
- la douleur exquise à la palpation,
- la reproduction de la douleur par le mouvement, contrarié sollicitant l'insertion en cause,
- les troubles objectifs localisés.

Diagnostic différentiel :

On éliminera soigneusement les affections suivantes :

- les lésions traumatiques osseuses ou articulaires,
- les rhumatismes dégénératifs : arthrose, isolée ou associée à la maladie d'insertion,
- les ostéonécroses aseptiques de croissance,
- les souffrances chondrales microtraumatiques (chondropathie rotulienne),
- les lésions infectieuses : arthrite à pyogènes, ostéo-arthrite tuberculeuse, ostéite, ostéomyélite,
- les rhumatismes inflammatoires (PR - SA),
- les arthropathies métaboliques : goutte (tophus et uricémie élevée),
- les tumeurs bénignes : ostéome ostéoïde,
- les tumeurs malignes : ostéo-sarcomes,

Le traumatisme peut révéler la tumeur (VS augmentée, état général déficient, douleur nocturne, radiographies évocatrices).

Traitement :

Il associe :

- le repos sportif (15 à 60 jours),
- aux anti-inflammatoires par voie générale pendant 7 à 30 jours,
- aux injections locales de corticoïdes micro-cristallisés (ALTIM, HEXATRIONE, CELESTENE - CHRONODOSE...) 1 à 4 infiltrations avec rappel éventuel les deux ou trois mois suivants,
- à la physiothérapie et au traitement local,
- à la correction des erreurs technologiques,
- à la correction des troubles statiques éventuels.

b/ Les localisations de la maladie des insertions tendineuses :

Ses localisations sont nombreuses :

L'épaule :

Sont surtout touchées :

- la coiffe des rotateurs

Elle comprend les muscles sus épineux, sous épineux, et petit rond.

Le sus épineux s'insère sur la facette supérieure du trochiter de l'humérus. Son tendon est séparé de l'acromion et du muscle deltoïde par une bourse séreuse. L'atteinte du sus épineux est la plus fréquente : elle s'exprime par une douleur à la pression du trochiter, lors de l'abduction du bras vers 60° et lors de la rotation externe contrariée. Elle peut être associée à une bursite sous deltoïdienne. L'atteinte du sus épineux isolé ou de toute la coiffe se voit surtout dans les sports de combat ainsi qu'en baseball et cricket.

- l'insertion de la longue portion du biceps :

Au niveau du tubercule sus-glénoïdien de l'omoplate dans les sports de lancers surtout ;

- l'insertion du muscle deltoïde :

Il s'insère par un "V" sur la face externe de l'humérus, son atteinte se voit notamment en golf, hockey, pelote à la pala, ski nautique, sabre, baseball et cricket.

- atteintes associées :

- ✓ les tendinites d'insertion du long biceps et de la coiffe des rotateurs caractérisent les lancers lourds par "en dessus" : javelot ("javelin shoulder" O'DONOGHUE), poids et les lancers par circumduction de l'épaule où l'atteinte peut être bilatérale : marteau, disque ; elles se voient chez le gymnaste également (BRUNET-GUEDJ).
- ✓ la deltoïdite associée à l'atteinte de la coiffe caractérise l'épaule du joueur de golf ("golf shoulder") observée dans les sports de propulsion latérale : golf, hockey, polo. L'atteinte des 2 muscles précités associés ou non peut se voir en tennis et pelote basque ;
- ✓ Les tendinites du petit rond et du grand rond sont observées en water-polo, base-ball, hand-ball et haltérophilie.

Diagnostic différentiel :

On ne confondra pas ces atteintes avec une souffrance acromioclaviculaire, un syndrome isolé du bourrelet glénoïdien, une rupture de la coiffe, une capsulite, une fracture sans déplacement notamment du trochiter.

Le coude :

- atteinte de l'insertion des muscles épicondyliens :

Les muscles épicondyliens sont formés de deux plans, l'un superficiel comp-

te le deuxième radial, l'extenseur commun des doigts, l'extenseur propre de l'auriculaire et le cubital postérieur, l'autre profond formé par le court supinateur.

C'est la localisation la mieux connue des enthésites, elle porte de nombreux noms : épicondylite, épicondylalgie, tennis elbow.

Nous retiendrons le terme d'épicondylite car c'est le plus précis, en effet, sous le terme "tennis-elbow" se cache plusieurs affections comme l'a montré J. GENETY dans le démembrement du tennis-elbow.

Le démembrement du tennis elbow : GENETY, BRUNET-GUEDJ (233)

Pendant trop longtemps, les termes de tennis elbow et d'épicondylite (maladie d'insertion des épicondyliens) ont été employés indifféremment, faisant croire à la nature univoque de cette souffrance chronique du coude.

Pourquoi le démembrement ?

1 - Le pourcentage élevé d'échecs thérapeutiques et les exigences des sportifs ont amenés à rechercher d'autres types de lésions.

2 - L'exemple du démembrement de la périarthrite scapulo-humérale a provoqué la démarche de J. GENETY, parallèlement à celle d'autres auteurs.

Comment le démembrement ?

1 - La palpation, temps essentiel du diagnostic en microtraumatologie, a permis dans un premier temps de localiser avec précision la douleur au niveau des diverses insertions (épicondyle, épithrochlée, olécrane...) ou de la tête radiale, en s'appuyant éventuellement sur un testing musculo-articulaire.

2 - L'utilisation systématique de la radiographie avec toutes ses fines- ses techniques a confirmé la possibilité de lésions extra et/ou intra articulaires.

3 - Plus récemment l'exploration chirurgicale des tennis elbow rebelles a affirmé la réalité des atteintes intra articulaires (-) : chondrales, ostéo-chondrales, chondro-ligamentaires, synoviales, fibro-cartilagineuses... regroupées sous la désignation d'arthropathie radio-huméro-cubitale ou maladie de la tête radiale (595).

4 - Enfin, les travaux et les résultats chirurgicaux de N.C. ROLES puis, de J.-J. COMTET ont démontré l'existence d'un syndrome neurogène dans les épicondylalgies, en se basant notamment sur les données de l'électromyogramme.

Résultat du démembrement :

L'étude de 435 dossiers de tennis elbow de cause locale met en valeur les pourcentages respectifs ajustés à 1 % près des différentes lésions :

Ce tableau appelle quelques remarques :

- l'épicondylite isolée, au sens propre du terme, représente 66 % des tennis elbow dans leur ensemble, ce qui explique la confusion longtemps entretenue.
- les maladies d'insertion totalisent 78 % des cas.
- l'association entre souffrance épicondylienne et souffrance au niveau

de la tête radiale n'est pas exceptionnelle et correspond à 10 % des cas. Elle doit être prise en considération lors des injections locales.

MALADIES D'INSERTION	- Epicondylite	287 cas	66 %	339 cas
	- Epitrochléite	39 cas	9 %	soit
	- Olécrânite	9 cas	2 %	78 %
	- Insertion du biceps	4 cas	1 %	
MALADIE DE LA TETE RADIALE	- Sans traduction radiologique	37 cas	8,5 %	48 cas soit
	- Avec traduction radiologique	11 cas	2,5 %	11 %
SYNDROME DU NERF INTEROSSEUX		4 cas		1 %
ASSOCIATIONS LESIONNELLES		44 cas		10 %

Pathogénie :

Elle est connue de longue date et de nature micro-traumatique. Il suffit de rappeler que les mouvements de la vie sportive, aussi bien que ceux de la vie professionnelle, par leur répétition, leur intensité, leur aspect stéréotypé peuvent provoquer des contraintes multiples parfois mal acceptées par les divers éléments intra- et extra-articulaires. De plus, l'augmentation du bras de levier due à l'utilisation de la raquette et les mouvements contrariés par l'impact de la balle aggravent le facteur de risque chez le joueur de tennis. L'emploi d'un outil présente les mêmes risques.

Etiologie :

- le tennis elbow dans son ensemble représente plus du tiers des souffrances chroniques du sportif.

Une enquête effectuée dans un ensemble de Clubs de pratiquants de tennis à LYON a montré que 72 % des joueurs ont souffert du coude à un moment quelconque de leur vie sportive.

- Il est sans intérêt de rappeler que les sujets de sexe masculin sont plus souvent atteints et que l'âge moyen, qui varie un peu selon les publications, oscille entre 30 et 40 ans. Par contre, il faut souligner, avec l'intensité des entraînements modernes, l'augmentation récente très nette des cas chez des sujets beaucoup plus jeunes.

- le sport à grand risque reste le tennis, qui précède de loin le golf, le tennis de table et les lancers. L'association ludique et de gestes professionnels ou de bricolage ou de jardinage est un facteur favorisant.

- le rôle du matériel est primordial, car les fabricants n'ont pas encore standardisé leur fabrication et le choix d'une raquette dépend trop souvent d'une

analyse subjective. Les raquettes en bois ou en fibre de verre 100 % sont les matériaux les moins agressifs.

La raquette doit être adaptée à l'âge, à la morphologie, et au sexe du sujet. Sous cet aspect, il faut tenir compte du poids, de l'équilibre, de la forme du manche, de la qualité et de la tension du cordage.

- d'autre part, le geste technique modifié ou atypique peut être la cause de souffrances rebelles ou cycliques.

- enfin, la "focal-infection", comme le rétro, revient à la mode et on accuse le mauvais état de la denture de favoriser les maladies d'insertion. Il est bien difficile de garder une certaine rigueur dans l'argumentation pour prouver la réalité de ces faits. Toutefois, les soins de la denture font partie de l'hygiène traditionnelle encore plus nécessaire dans la vie sportive.

Formes anatomo-cliniques :

Il faut donc distinguer, en sachant que les associations sont possibles les formes suivantes :

- la maladie des insertions,
- la maladie de la tête radiale, ou arthropathie radio-huméro-cubitale,
- le syndrome du nerf interosseux (branche postérieure du nerf radial).

Formes associées :

- Ces divers états pathologiques sont ou bien isolés, ou bien associés suivant des combinaisons diverses (le plus souvent épicondylite + maladie de la tête radiale).

- La découverte d'une forme ne doit pas dispenser de la recherche des autres.

Diagnostic différentiel :

Il se pose essentiellement dans le cadre des épicondylalgies.

1 - Il faut éliminer en tout premier lieu une souffrance épicondylienne traduction locale d'une névralgie cervico-brachiale, généralement arthrosique (cervicalgies, douleurs irradiées, acroparesthésies, signes radiologiques...).

2 - Séquelles de fracture ancienne, articulaire ou para-articulaire, perturbant la biomécanique et qui font souffrir tout en permettant le jeu. Ce peut être une découverte radiologique.

3 - Ostéochondromatose, non exceptionnelle, chez des joueurs d'un certain âge, même avant 40 ans, dont la violence particulière des coups a probablement malmené la synoviale, élément producteur des corps étrangers.

4 - Arthrites infectieuses ou inflammatoires, dont on se méfiera devant des coudes qui présentent un flexum de constitution rapide et faisant souffrir suivant des modalités inflammatoires (radiologie, V.S., éventuellement : ponction si épanchement ou biopsie synoviale).

5 - Affections tumorales bénignes et malignes, primitives ou secondaires.

La grande fréquence des épicondylalgies d'origine micro-traumatique fait oublier ces nombreux pièges, rares certes, mis à part la névralgie cervico-brachiale. A l'opposé, celle-ci ne doit pas être incriminée systématiquement, et faire multiplier les manipulations cervicales, bien inutiles dans les épicondylalgies de cause locale.

Evolution - pronostic :

- d'une manière générale, le tennis elbow, quelle que soit sa forme anatomoclinique, a la réputation d'être rebelle, ce qui a fait disperser les propositions thérapeutiques.

- l'absence d'images radiologiques n'est pas forcément favorable. A l'opposé nous avons vu des ostéochondrites évoluer vers la guérison sous l'influence du seul repos sportif.

- dans un certain nombre de cas, on passe d'une forme dans une autre.

- le syndrome du nerf interosseux, qui peut se traduire au début par une épicondylalgie d'apparence banale, entretiendra la souffrance pendant des années si l'on oublie d'y penser. Par contre, un traitement chirurgical peut le guérir en quelques jours.

- dans un travail récent, GENETY a montré que l'on ne peut guérir que 65 % des épicondylalgies de cause tendineuse en moins de 2 mois, et 80 % en moins de 4 mois. Les échecs représentent donc 20 % de sportifs qui multiplieront alors les démarches thérapeutiques, car ils refusent l'arthrotomie exploratrice, qui semble pourtant alors une indication logique.

Moyens thérapeutiques :

1°/ Correctifs technologiques :

- l'examen de la raquette est le premier temps du traitement. Nous avons déjà dit qu'elle devait être adaptée avec précision au sujet.

D'une manière générale, l'équilibre de la raquette doit se retrouver entre 32 et 33, chiffre qu'il faut demander au vendeur.

Il apparaît que les boyaux ne doivent pas être trop tendus et que la fibre synthétique doit être oubliée.

- les modifications du geste technique sont difficiles à faire accepter dans la plupart des cas, sauf chez les très jeunes sportifs dont l'adaptation mimétique est remarquable.

2°/ Le repos :

- temps essentiel du traitement médical, que certains voudraient moduler alors qu'il faut absolument arrêter toutes les agressions sur des éléments par-articulaires ou articulaires qui pourraient cicatriser rapidement dans la période de début.

- durée : 15-20 jours à 3 mois.

- reprise prudente, très progressive avec matériel adapté, étude éventuelle du geste technique et utilisation de balles "rôdées".

Ce testing fonctionnel est trop souvent négligé.

3°/ les anti-inflammatoires :

- une seule chose est à retenir : les meilleurs résultats sont sans nul doute obtenus par l'association des anti-inflammatoires non stéroïdiens par la voie générale et des corticoïdes microcristallisés en injections locales.

- quelle que soit la forme anatomo-clinique, et en l'absence au début d'un diagnostic étiologique, c'est cette technique qu'il faut employer.

- par la voie générale, on utilise les anti-inflammatoires (INDOCID*, NIFLURIL*, TANDERIL* ...) à doses modérées avec fenêtres thérapeutiques pendant deux à trois semaines.

Par exemple : 3 dragées ou gélules par jour à prendre aux repas 5 jours par semaine. Donner la plus forte dose au repas du soir pour éviter les effets secondaires en cours de journée.

- localement, on emploie ALTIM*, HEXATRIONE* notamment.

- . quantité de liquide : 0,5 à 1 ml.
- . nombre d'injections : 2 à 4 au maximum,
- . intervalle des injections : 20 à 40 jours pour ces deux produits. Il ne faut surtout pas essayer de réduire les intervalles en espérant obtenir de meilleurs résultats, car dans ces conditions, on risque la formation de kystes de microcristaux ou la rupture des tendons épicondyliens.
- . lieu des injections : loco dolenti, soit en para-articulaire (maladie d'insertion, souffrance du nerf interosseux au début), soit en intra-articulaire (maladie de la tête radiale). On comprend alors que l'injection épicondylienne systématique ne peut avoir d'effet que sur la seule maladie tendineuse.
- . précautions : asepsie rigoureuse, sur laquelle il est inutile d'insister.

4°/ la chirurgie :

- les indications chirurgicales sont à tort mal acceptées, car c'est une agression brutale aux yeux du sportif.

- la rugination des épicondyliens a gardé quelques défenseurs depuis TAVERNIER, mais très récemment, H. DEJOUR en a fait une analyse critique judicieuse. C'est une technique aveugle dont les résultats sont très aléatoires.

- l'arthrotomie exploratrice se justifie et BOSWORTH en a donné la défense et l'illustration en proposant plusieurs gestes. Elle nous paraît formellement indiquée dans tous les cas où la souffrance au niveau de la tête radiale est rebelle, qu'il existe ou non des images radiologiques intra-articulaires.

- l'approche chirurgicale du nerf interosseux est d'indication très récente. Elle a été codifiée dans ses divers temps par J.J. COMTET. C'est une chirurgie fine, car la neurolyse est très délicate, et peut être suivie de phénomènes parétiques, apportant pendant quelques mois une gêne fonctionnelle mal acceptée par le blessé.

5°/ la physiothérapie :

- son utilisation isolée sous différentes formes n'apporte pas de résul-

tats statistiquement valables. C'est un traitement d'appoint. On a conseillé souvent les ultra-sons et parfois la radiothérapie dans certaines formes rebelles.

6°/ les manipulations :

- de toute manière, elles ne peuvent être effectuées que par des médecins.

- les manipulations locales, préconisées par MAIGNE, ne semblent pas d'un grand secours. Leur action aveugle pourrait réduire des interpositions de franges synoviales ou des subluxations des différents éléments articulaires.

- les manipulations cervicales utilisées dans le syndrome NCB ont des résultats plus patents.

- les manipulations dans leur ensemble font partie du "merveilleux antalgique" (R. GUILLET), dont on aurait tort de se priver à notre époque.

7°/ les massages :

- ils n'ont qu'une valeur occupationnelle, et très secondairement, antalgique. Leur régularité peut permettre d'entretenir avec certains malades exigeants ou pusillanimes une surveillance discrète.

- les massages de CYRIAX, les massages réflexes de différente nature ont des résultats imbriqués avec la subjectivité du sportif.

8°/ l'acupuncture :

- les effets antalgiques de l'acupuncture paraissent certains, mais dans ces indications, elle a des limites. Elle n'est pas non plus un traitement isolé.

- J. GENETY l'indique volontiers, mais seulement dans le cadre des thérapeutiques du Centre de Médecine du Sport.

Conduite à tenir en pratique courante :

- d'une manière générale et dès le premier contact avec le blessé :

- . vérifier matériel et geste technique si possible (sportif ou travailleur),
- . repos articulaire sportif : 20 à 90 jours en se basant sur l'ancienneté de la lésion et l'intensité de la douleur.

- dans les maladies d'insertion :

- . associer d'emblée les anti-inflammatoires non stéroïdiens par la voie générale et les injections locales,
- . si échec, revoir le diagnostic et rechercher une lésion intra-articulaire ou neurologique (locale ou cervicale).
- . enfin, en dernier ressort après avoir tout essayé, faire accepter la réduction des activités sportives, modulées en fonction des rechutes cycliques. Un grand pourcentage des tendinites d'insertion finissent par guérir au fil des années.

- dans la maladie de la tête radiale (isolée ou associée) :

- . injections de corticoïdes microcristallisés dans l'articulation,

. si échec, et sous couvert d'un E.M.G. parfaitement négatif, proposer une arthrotomie exploratrice à la manière de BOSWORTH.

- dans le syndrome du nerf interosseux :

- . s'appuyer sur un E.M.G. probant,
- . commencer par 1 à 3 injections de corticoïdes microcristallisés au voisinage du nerf (comme cela se pratique dans le syndrome du canal carpien),
- . en cas d'échec, neurolyse (libération du nerf au niveau du foyer de compression : arcade de FROHSE, court supinateur notamment). C'est une chirurgie fine. On saura se souvenir qu'il ne faut pas risquer d'attendre les troubles parétiques. Cette indication se pose après 8 à 10 mois d'évolution, sauf si le syndrome douloureux paroxystique nocturne s'installe d'emblée.

L'épicondylite : maladie d'insertion des muscles épicondyliens.

C'est une technopathie considérée comme presque spécifique du tennis bien qu'on puisse la rencontrer dans d'autres activités sportives et professionnelles. Il est admis aujourd'hui qu'il s'agit de la maladie d'insertion des muscles épicondyliens. Elle atteint plus volontiers le sujet vers la trentaine.

L'épicondylite représente la maladie d'insertion tendineuse la plus connue et la plus fréquente. Elle est liée au surmenage et aux microtraumatismes locaux : les contractions musculaires violentes (mouvements d'extension et pro-supination répétés), au cours d'un geste mal exécuté, entraînent soit la rupture de fibrilles tendineuses, soit l'irritation du périoste qui réagit en pouvant entraîner une ou plusieurs calcifications dans la région épicondylienne. Ces calcifications péri-épicondyliennes furent signalées par MOUCHET ; pour R. GUILLET et J. GENETY, ces épicondylites avec calcification sont une preuve objective de micro-traumatisme chronique, conséquence de la maladie et non cause, leur permettant de l'insérer dans les enthésites de G. LA CAVA.

Facteurs étiologiques :

Ce sont ceux du tennis elbow. Une des grandes étiologies de l'épicondylite est une modification dans le poids ou l'équilibre de la raquette utilisée.

En pathologie du sport, de nombreux auteurs sont à citer pour leurs travaux sur l'épicondylalgie : J. BENASSY, R. ANDRIVET, F. COMMANDRE, P. DUMAS, R. GUILLET, J. GENETY, R. PLAS.

Clinique :

La palpation soigneuse du coude va confirmer le diagnostic largement évoqué par le récit du sujet et par l'aspect et la mobilité normaux du coude. Le plus souvent, la douleur est apparue brusquement à la suite d'un geste précis (revers volée), parfois le début est progressif et insidieux, seuls certains mouvements réveillent l'élément douloureux. Dans tous les cas, il existe une certaine impotence fonctionnelle douloureuse s'exagérant progressivement, retentissant sur les activités professionnelles et sportives. Cette douleur s'atténue ou disparaît au repos ; elle atteint la région épicondylienne pouvant irradier dans la masse des muscles épicondyliens.

L'examen permet de noter une douleur exquise à la palpation de la face an-

térieure de l'épicondyle, dans la forme pure, la palpation de la tête radiale est indolore. La persussion légère de l'épicondyle en utilisant la pulpe d'un doigt replié réveille la douleur (TROISIER) ainsi que la pression des muscles épicondyliens. Dans certaines formes particulièrement aiguës, on peut avoir une rougeur et une tuméfaction de la région.

L'étude du déclenchement de la douleur par les mouvements contrariés affirme la maladie d'insertion tendineuse des muscles épicondyliens :

- la main étant en pronation, la flexion extension du coude est normale ;
- la main en position indifférente ou en supination très légère, son abduction contrariée est douloureuse ;
- la main en supination, la flexion du coude est normale, l'hyperextension est douloureuse ;
- la supination contrariée est douloureuse (le geste de visser ou de serrer) ;
- la pronation contrariée ne l'est pas ;
- la flexion du poignet est indolore, son hyperextension est douloureuse.

Dans les cas typiques, tous les mouvements mettant les muscles épicondyliens en tension sont douloureux. Le plus souvent, la douleur n'est provoquée que par l'un ou l'autre d'entre eux.

Radiographie :

Négative au début, elle peut objectiver au bout de quelques années d'évolution ou de récidives, des irritations périostées, des calcifications para-articulaires et des microcalcifications intra-tendineuses.

Evolution :

Elle peut être :

- . simple avec guérison spontanée ou non, en 6 semaines à 18 mois,
- . marquée de récidive si la cause de l'épicondylite n'est pas traitée (changement de raquette par exemple),
- . rebelle sur plusieurs années.

Sports concernés :

Parmi les sports concernés où le tennis tient la première place, il faut citer :

la pelote à la pala ("pala-elbow"), le judo, le karaté, l'aïkido, l'escrime, l'haltérophilie, le golf, le javelot (encore que ces deux derniers entraînent plus volontiers des épithrochléites), le ski nautique, le hockey sur gazon, le tennis de table...

- atteinte de l'insertion des muscles épitrochléens : épitrochléite :

Cette affection peut se comparer, en tous points, à l'épicondylite, mais elle est beaucoup plus rare. Les mêmes causes pathologiques se rencontrent.

Clinique :

Elle est banale : douleur à la pression de l'épitrochlée, s'irradiant le long du bord interne de l'avant-bras, sans signes radiographiques, ni biologiques.

Les muscles épitrochléens sont, en effet, soumis à des efforts brefs, mais violents, qui exercent une traction énergique sur leur insertion supérieure commune. Le grand et le petit palmaire semblent souvent en cause, comme en témoigne la douleur élective à la flexion palmaire contrariée de la main, l'avant-bras en extension.

Cette affection atteint surtout :

- . le lanceur de javelot : BACCARANI et SIMONINI (178), PECOUT (607),
- . le joueur de golf, PECOUT (607),
- . le joueur de tennis au service défectueux, par une enthésite du rond pronateur,
- . mais aussi, le gymnaste, l'haltérophile, le nageur (papillon) et le skieur nautique.

- maladie d'insertion du triceps brachial sur l'olécrane : olécranite :

Elle se rencontre dans les mêmes sports que l'épitrochléite, mais à un degré moindre, et atteint aussi :

le gardien de but de football POLACCO (417), les rameurs et surtout le cycliste.

- maladie d'insertion du long biceps sur la tubérosité bicipitale du radius :

Elle se voit en yatching, canoé-kayak, gymnastique, dans les lancers athlétiques notamment ...

- atteintes associées :

Peuvent s'observer :

- . l'atteinte de l'insertion olécranienne du triceps associée à celle du biceps sur la tubérosité bicipitale du radius, en haltérophilie,
- . l'association d'une épicondylite et d'une épitrochléite du même côté chez le joueur de base-ball et le lanceur de javelot,
- . l'association d'une épicondylite, d'une épitrochléite et d'une olécranite en gymnastique, haltérophilie, ski nautique et dans les lancers athlétiques,
- . l'association d'une épicondylite gauche à une épitrochléite droite et à une lésion du ligament annulaire du coude en golf. Cette lésion serait caractéristique de ce sport ("Golf elbow").

Poignet :

- atteinte de l'insertion distale des radiaux sur la base des 2ème et 3ème métacarpiens :

Elle s'exprime par une douleur à la flexion dorsale contrariée du poignet. Les sports concernés sont la pelote et l'aviron.

- atteinte de l'insertion du long supinateur :

sur la face externe de l'extrémité inférieure du radius.

Elle constitue l'autre atteinte fréquente au poignet. Elle caractérise le tennis, hand-ball, volley-ball et le golf.

Diagnostic différentiel :

Il se fera avec les douleurs chroniques du poignet (cubitus altus, hyperlaxité), une fracture du scaphoïde, une maladie de Kiembock (ostéonécrose aseptique du semi-lunaire), un arrachement de la corne postérieure du pyramidal, une polyarthrite rhumatoïde au début et les ténosynovites de la région.

Le cou :

Le muscle sterno-cléido-mastoïdien s'insère :

- au niveau de la face supérieure de la clavicule, tiers interne pour son chef cléido mastoïdien,
- au niveau du manubrium sternal au dessus d'une crête curviligne, oblique en bas et en dedans pour son chef sterno-mastoïdien et son chef sterno-occipital,

L'atteinte des insertions inférieure et supérieure du sterno-mastoïdien sur la clavicule et la mastoïde se voit en lutte.

Le thorax :

- atteinte de l'insertion supérieure des muscles grands droits :

Elle se traduit par une douleur de l'apophyse xyphoïde. CONTI (389) en signale l'existence chez le plongeur sous-marin. La douleur surviendrait quand le sujet charge son arbalète ou quand il ferait un effort créant une mise en tension de la paroi abdominale. A l'examen, on découvre une vive sensibilité à la pression de l'insertion musculaire des grands droits sur l'apophyse xyphoïde. Cette enthésite se rencontre également en haltérophilie, musculation, triple saut...

Le bassin :

- atteinte de l'insertion inférieure des muscles grands droits

de l'abdomen par un tendon aplati et trapu sur le bord supérieur du pubis. Cette maladie d'insertion se retrouve en football, danse, hand-ball, équitation, escrime et tennis.

- maladie de l'insertion supérieure des muscles adducteurs de la cuisse :

Ils comprennent, de la superficie à la profondeur : le moyen, le petit et le grand adducteur. Ils s'insèrent sur la colline des adducteurs du pubis. On leur adjoint deux muscles, l'un superficiel : muscle pectiné, l'autre profond :

le droit interne. Cette enthésite mérite une place à part étant donné l'importance de la littérature à son sujet. L'atteinte des muscles adducteurs est assez spécifique du football, elle peut alors être associée à une arthropathie pubienne microtraumatique.

GENETY (231) a décrit l'atteinte des adducteurs chez les danseurs, de nombreux auteurs : HUMEAU (248), ANDRIVET (170), BOEDA (187), se sont penchés sur cette maladie d'insertion.

Clinique :

Elle se caractérise par une douleur localisée à la face interne de la racine de la cuisse, unilatérale ou bilatérale dont l'intensité est variable. Le plus souvent, elle est sourde, lancinante, accrue par certains mouvements. Elle peut irradier dans le creux inguinal, dans les régions crurale, périnéale et pubienne. L'inspection recherche des signes locaux d'inflammation. La palpation de l'insertion, cuisse fléchie et en abduction, déclenche une vive douleur.

Le temps principal est constitué par la mise en tension sélective des tendons des adducteurs, par l'adduction contrariée de la cuisse (pour ceci, la liberté articulaire de la hanche est nécessaire).

Evolution :

Elle est, comme celle de toutes les maladies d'insertion, c'est-à-dire capricieuse.

Sports concernés :

Les principaux sports où elle est rencontrée sont outre la danse et le football, l'équitation, le rugby, l'athlétisme, le volleyball, l'escrime et les sports de combat.

Diagnostic différentiel :

On éliminera soigneusement :

- . une hernie inguinale ;
- . la pathologie de l'articulation coxo-fémorale :
Quand la douleur est irradiée dans l'aîne : coxarthrose débutante, ostéochondrite juvénile (Legg Perthes-Calvé), épiphysiolyse de l'adolescent ;
- . une arthropathie pubienne et la maladie de l'insertion inférieure des grands droits :
D'autant plus que leur association est fréquente : à tel point que certains auteurs, BANKOV (639) n'en font qu'une seule et même affection appelée : "pubialgie du footballeur".
Bankov l'a décrite sous le nom de complexe A.R.S. qu'il définit ainsi :
A = souffrance des adducteurs, R = souffrance des grands droits, S = souffrance de la symphyse.

La pathogénie et la symptomatologie de ces différentes affections sont très proches. Le diagnostic différentiel exige un examen clinique attentif, la radiographie peut montrer une anomalie de l'espace clair symphysaire en cas d'arthropathie pubienne.

La distinction entre la maladie des adducteurs et celle de la symphyse n'a pour certains qu'un intérêt doctrinal : en effet, les moyens thérapeutiques sont les mêmes et les lieux respectifs d'injections locales sont si proches que l'on

peut agir sur l'insertion du moyen adducteur en infiltrant la symphyse et réciproquement.

Mais, ces deux états pathologiques sont de nature différente :

- l'un est une maladie d'insertion tendineuse,
- l'autre est une atteinte essentiellement articulaire et comme telle sera étudiée avec les lésions ostéo-articulaires.
- . les syndromes neurologiques douloureux de la cuisse :
névralgie obturatrice, cruralgie, méralgie paresthésique,
- . les lésions de voisinage :
 - claquage des ischio-jambiers et des adducteurs récent ou ancien avec cicatrisation douloureuse ;
 - ostéonécrose aseptique de la branche ischio-pubienne :
maladie de Van Neck ;
 - ostéonécrose aseptique de la tubérosité de l'ischion avec arrachement secondaire possible : maladie de Mac Master.
- . les tumeurs :
bénignes ou malignes de la région ;
- . la pathologie traumatique de la région :
fracture, rupture tendineuse, ostéome du moyen adducteur ;
- . la pathologie infectieuse de la symphyse :
arthrite possible, COMMANDRE (202).
- . la pathologie gynécologique chez la femme.

La hanche :

- maladie d'insertion du moyen fessier sur la face externe du grand trochanter :

Ce tendon est séparé du bord supérieur du grand trochanter par une bourse séreuse. Lors de son atteinte, on parle de ténobursite : les douleurs spontanées peuvent irradier à tout le membre inférieur égarant le diagnostic vers une radiculalgie crurale ou sciatique. Le réveil de la douleur à l'abduction contrariée de la cuisse est significatif, ainsi que la douleur à la pression du bord supérieur du grand trochanter.

La radiographie peut montrer un hérissément ostéophytique de la zone d'insertion.

Cette localisation se voit chez le gardien de but de football surtout mais aussi chez le basketteur, le joueur de tennis, le handballeur.

Le genou :

Le genou est le siège de nombreuses maladies d'insertion :

- maladie d'insertion du tendon quadriceps sur le bord supérieur de la rotule :

Le tendon quadriceps est le tendon terminal de quatre muscles : crural, droit antérieur, vaste externe et vaste interne. Son atteinte se traduit par un point douloureux très précis sur le sommet de la rotule, et par une douleur à l'extension contrariée du genou.

Les sports pouvant la favoriser sont le cyclisme, la course à pied, le cross-country, le handball, le football.

- tendinite de l'insertion tibiale du tendon rotulien :

L'athlète ressent une douleur à la face antérieure du genou qui le gêne

dans les différents exercices sportifs (football, course à pied, saut en longueur, en hauteur, basket-ball, volleyball). Le tendon rotulien s'insère sur la pointe de la rotule et se termine sur la tubérosité antérieure du tibia.

Une mise en tension de l'appareil extenseur du genou réveille la douleur ainsi que l'extension contrariée du genou. La douleur est localisée à l'insertion tibiale mais l'apophyse est de volume normal, et l'os n'est pas douloureux (diagnostic différentiel avec l'apophysite antérieure du tibia : maladie d'Osgood-Schlatter).

- tendinite de l'insertion rotulienne du tendon rotulien :

La douleur est localisée à la face inférieure de la rotule et apparaît à l'effort, à l'extension du genou. Cette atteinte est souvent associée à la précédente dans les sports d'extension. Une chondropathie rotulienne s'associe souvent à ces deux dernières localisations.

- maladie d'insertion des muscles de la patte d'oie sur la face interne à la partie supérieure du tibia :

Les tendons de ces muscles forment deux plans : l'un superficiel constitué par le tendon terminal du couturier, l'autre profond comprenant le droit interne en haut, le demi-tendineux en bas. Une bourse séreuse sépare le plan tendineux profond du ligament latéral interne du genou : on peut parler de ténobursite.

A l'examen, on note une douleur à la palpation de l'insertion du tendon et lors de flexion rotation externe forcée, de la jambe sur la cuisse.

Ce sont surtout les footballeurs, les cyclistes, les skieurs, les pelotari, les joueurs de tennis, les danseurs et les gymnastes qui en sont atteints.

- la tendinite d'insertion du biceps crural :

Elle est plus rare. Le diagnostic est facile : on retrouve une douleur :

- . à la pression de l'insertion du biceps sur la tête du péroné,
- . à la flexion rotation interne forcée de la jambe sur la cuisse. Elle est observée chez le cycliste, les sauteurs...

Diagnostic différentiel des atteintes au niveau du genou :

Il faut éliminer par l'examen programmé du genou (701) :

- . une souffrance chondrale rotulienne,
- . une ligamentite d'insertion (ex : aileron interne),
- . un syndrome méniscal,
- . une apophysite de la tubérosité tibiale antérieure (Osgood Schlatter) et son arrachement secondaire possible,
- . une douleur ligamentaire (entorse ou séquelle d'entorse),
- . une rupture du tendon quadricipital ou rotulien,
- . une laxité ligamentaire chronique avec tendinite symptomatique.

La cheville et le pied :

- maladie d'insertion du court péronier latéral sur la styloïde du 5ème métatarsien : (GENETY)

Cette tendinite s'observe dans tous les sports avec déplacement latéral : tennis, boxe, football...

Elle s'objective par une douleur à l'effort et à la palpation.

- maladie d'insertion du jambier antérieur sur le tubercule du premier métatarsien :

Elle s'observe dans les sports d'endurance : ski de fond, marathon... Il existe une douleur exquise à la palpation de la base du premier métatarsien.

Diagnostic différentiel :

On éliminera une souffrance de la cheville et du pied due :

- . aux ténosynovites des péroniers latéraux et des jambiers,
- . à une fracture de fatigue,
- . à des troubles statiques.

- cas particulier du tendon d'Achille :

Il s'insère sur la face postérieure du calcanéum. La face profonde du tendon est séparée du calcanéum par une bourse séreuse. Sa face superficielle est séparée du tissu cellulo-adipeux sous cutané par une série de bourses séreuses superposées.

Le cas très particulier de la maladie de l'insertion du tendon d'Achille se pose : autant la tendinite du corps du tendon est fréquente, autant l'atteinte de l'insertion est rare et dans ce cas, il s'agit plutôt d'une bursite. Dans un travail statistique, GUEDJ (239), sur 43 cas de tendinite d'Achille chez le jeune sportif, n'a pu retrouver aucune localisation au niveau de l'insertion.

L'atteinte du tendon d'Achille peut donner :

- . une bursite rétro et pré-achilléenne,
- . une ténosynovite par conflit entre le tendon et sa gaine,
- . une tendinite du corps du tendon,
- . une maladie d'insertion sur le calcanéum : exceptionnelle il vaut mieux considérer qu'elle n'existe pas.

Toutes ces affections seront étudiées séparément car elles représentent chacune une pathologie différente.

2° - La tendinite : atteinte du corps du tendon :

a/ la tendinite d'Achille ou tendinose d'Achille :

C'est une souffrance du tendon liée aux microruptures des fibrilles collagènes objectivées à l'ultramicroscope sur des biopsies faites pour la première fois dans cette affection par R. GUILLET et qui a fait l'objet d'un travail très complet de E. GUEDJ (239).

Cette tendinite fréquente est redoutée de tous les sportifs. Elle atteint tout spécialement : les coureurs (haies), les sauteurs, les danseurs, les basketteurs, les volleyeurs et les joueurs de tennis. On la rencontre aussi bien chez les longilignes que les brévilignes, et chez les sujets jeunes (24 ans). Elle est plus rare chez la femme et se bilatéralise dans 25 % des cas.

Les causes favorisantes :

Le rôle favorisant des troubles statiques du pied est indéniable (90 % des cas dans la thèse d'E. GUEDJ) :

- pied creux antérieur caractérisé par une dénivellation de l'avant-pied par rapport au talon, plus apparente en décharge, un cavus plantaire exagéré avec voussure dorsale en regard, parfois associé à un avant pied rond et plus souvent à un varus calcanéen ;
- pied plat valgus caractérisé par une diminution ou une disparition de l'arche antéro-postérieure interne, associée parfois à un valgus du talon ;

Ces troubles statiques agiraient par un facteur mécanique et il est certain que leur correction constitue un élément efficace du traitement.

Les causes extrinsèques de cette tendinite sont les mêmes que celles déjà citées pour la maladie des insertions, mais il faut insister particulièrement sur le rôle favorisant des :

- mauvaises conditions d'entraînement, notamment la pratique sur des sols durs ou très tassés (allées de parcs, routes, cendrées mal entretenues, sols dits "tout-temps" - quick-tartan-) etc... ;
- des imprudences quantitatives : reprise trop intense, parcours quotidien trop long ;
- du mauvais état des chaussures : port de chaussures à talon usé.

Clinique :

La clinique est caractérisée par la douleur, d'installation progressive dans la plupart des cas, mais parfois, d'installation brutale avec boiterie. Cette douleur est lancinante, à type de pincement, d'intensité variable, le plus souvent diffuse à tout le tendon, mais jamais à son insertion.

L'intensité peut être telle qu'elle peut interdire toute activité sportive et présenter une gêne dans la vie courante. La boiterie est inconstante, on retrouve en revanche, souvent la notion de dérouillage matinal. A l'examen, il faut vérifier la statique des membres inférieurs et surtout des pieds.

La palpation permet :

- de reproduire la douleur, soit le long du tendon, soit en un point exquis variable, mais presque toujours situé dans la portion moyenne du tendon. "On peut affirmer qu'il n'y a jamais de douleur à l'insertion du tendon et qu'il n'existe pratiquement pas, contrairement à ce qui est souvent

- écrit, de maladie d'insertion ou de ténopériostite achilléenne, mais seulement des bursites" (E. GUEDJ) ;
- de découvrir des anomalies morphologiques sous la forme de :
 - . un ou plusieurs nodules, fermes, de taille variable (un petit pois à une grosse noisette) à distance de l'insertion,
 - . des granulations multiples qui sont très probablement des nodules de petite dimension,
 - . d'une encoche transversale.

Dans l'éventualité d'un seul tendon douloureux, il ne faut jamais négliger l'examen du tendon présumé sain, car certains nodules sont de découverte systématique signant une tendinite controlatérale asymptomatique E. GUEDJ (239).

Ce tableau clinique, relativement pauvre, explique la consultation tardive des athlètes atteints de cette tendinite et la chronicité fréquente de celle-ci.

Radiographie :

Les clichés standards permettent d'éliminer une lésion osseuse, mais n'apportent pas de précisions pour le tendon. L'usage de films sans écran avec rayons peu pénétrants, de la xéroradiographie et depuis peu l'utilisation du sénographe par P. BUTTIN, apportent des éléments diagnostiques et pronostiques :

- analyse précise du tendon lui-même qui peut être épaissi sur toute sa longueur ou présenter des nodules antérieurs non palpables ;
- analyse du triangle de Kager anté-achilléen. Toute modification de l'image du triangle : sommet tronqué, aspect réticulé... traduit un retentissement de la tendinite sur les éléments voisins et a une valeur pronostique péjorative : GENETY, BRUNET-GUEDJ (40).

Les examens biologiques :

Ils sont toujours normaux.

L'anatomie pathologique :

Elle montre que la tendinite achilléenne s'accompagne de ruptures minimes de fibrilles collagènes (visibles seulement en microscopie électronique, E. GUEDJ :239), puis de faisceaux, puis de fibres tendineuses (perçues alors comme encoches macroscopiques).

Ces ruptures se produisent au voisinage des capillaires, entraînant une réaction inflammatoire secondaire suivie d'hypervascularisation. Le problème est donc le diagnostic différentiel entre tendinite et rupture partielle.

Les hypothèses pathogéniques :

Elles sont les mêmes que pour la maladie des insertions avec en plus une pathogénie plus spécifique :

- le trouble statique de l'arrière pied entraîne une obliquité dans la direction de traction du tendon et favorise ainsi la tendinite.
- la tétanisation musculaire lors d'effort prolongé avec entraînement non progressif et l'impulsion et la réception lors de la foulée agissent de même.

La tendinite achilléenne peut donc présenter différentes formes cliniques :

- la forme douloureuse pure
- la forme nodulaire
- la forme avec encoches transversales
- la forme associée à une ligamentite d'insertion des ligaments externe ou interne de la cheville (troubles statiques du pied),
- la ténosynovite achilléenne favorisée par le conflit opposant le tendon et sa gaine est rare, mais signalée notamment par J. GENETY, BRUNET et coll. (40) chez les skieurs et coureurs.

Diagnostic différentiel :

Il comprend à côté des affections déjà citées (maladies des insertions, bursites rétro et pré-achilléennes, ténosynovite du tendon d'Achille) :

- les ruptures partielles,
- l'ostéonécrose de croissance de l'apophyse postérieure du calcaneum (maladie de Sever),
- le claquage du mollet à la jonction tendon-muscle (ex : tennis-leg),
- la désinsertion du jumeau interne,
- les localisations rhumatismales inflammatoires : S.A. - P.R.,
- les tumeurs du tendon d'Achille : bénignes (xanthomes), malignes (sarcome à cellules claires), (260),
- les ténosynovites du jambier postérieur et des péroniers,
- les affections métaboliques : goutte,
- le syndrome du canal tarsien,
- la fracture des tubercules postérieurs de l'astragale.

Evolution :

Elle est favorable avec le repos et le traitement médical dans 60 % des cas.

Elle est défavorable avec rechute, évolution chronique ou rebelle, rupture secondaire, surtout, après injection locale de corticoïdes dans le corps du tendon entraînant une nécrose tendineuse locale, dans 40 % des cas.

Traitement :

La prévention de cette affection nécessiterait si chaque sportif désirait y échapper :

- un examen préalable de la statique des pieds chez le pratiquant,
- le port d'une talonnette pour détendre le tendon,
- la vérification fréquente des talons des chaussures, ne jamais pratiquer avec des chaussures usées,
- l'utilisation des chaussures à pointes ou à crampons, que pendant la compétition,
- la pratique des activités sur sol souple,
- l'adaptation de l'hydratation à l'effort,
- la progressivité de l'entraînement.

Le traitement curatif comprend :

- le repos pendant 20 jours ou mieux 60, il reste un temps essentiel de la thérapeutique,
- la physiothérapie peut être utilisée pour son effet antalgique : ultrasons,
- les anti-inflammatoires par voie générale, à doses modérées pendant 3 à 6 semaines associées aux injections locales de corticoïdes micro-cris-

- tallisés faites impérativement au contact et non dans le tendon (risque de nécrose secondaire) avec des quantités minimales : 1/2 à 1 ml,
- les anti-enzymes, sans danger pour le tendon, sont aussi actifs (ZYMO-FREN, une injection par semaine pendant au maximum 5 semaines), mais sont dangereux chez l'allergique,
- la chirurgie dans les cas rebelles (plus de 15 mois d'évolution).

b/ la tendinite des fléchisseurs des doigts ou "doigts à ressort" :

Improprement appelée ténosynovite, il s'agit d'une tendinite nodulaire dont le nodule entre en conflit avec la gaine. Son siège habituel est le tendon fléchisseur commun profond d'un doigt en face de l'articulation méta-carpo-phalangienne. Cette nodosité fusiforme, épaississant le tendon sur quelques millimètres, va provoquer un accrochage, douloureux ou non, un ressaut lors de l'extension active ou passive de la deuxième phalange du doigt correspondant lorsqu'elle s'engage dans la gaine.

A un degré de plus, l'extension est arrêtée à mi-chemin par le blocage du nodule à l'entrée de la gaine fibreuse phalangienne ; cependant, en forçant un peu plus ou en s'aidant avec l'autre main, l'obstacle est franchi douloureusement et le doigt d'étend avec un déclic, comme un ressort.

Le "doigt à ressort" n'est donc pas une ténosynovite mais une tendinite nodulaire, il peut s'observer en aviron, canoë-kayak, gymnastique, pelote à main nue.

3° - Les ténosynovites :

a/ Généralités :

En dehors de l'atteinte propre du tendon, il peut se produire une inflammation de la synoviale entourant le tendon. La cause en est un malmenage, un coup ou une infection. Il se produit une réaction exsudative de la synoviale (ténosynovite exsudative) entraînant plus tard des adhérences entre la synoviale et son tendon. La ténosynovite est la conséquence d'un conflit opposant le tendon en mouvement et sa gaine.

Il y a une gaine partout où un tendon change de direction ou est susceptible de le faire au cours des mouvements articulaires. La gaine ténosynoviale assure au tendon un glissement doux avec un minimum de frottements elle le protège. Son épaissement, ses adhérences lui feront perdre ce rôle essentiel.

Les premiers signes s'expriment par une douleur fonctionnelle et une crépitation fréquente traduisant la gêne dans le mouvement de va et vient du tendon. Cette crépitation neigeuse peut être perçue avec les doigts sur le tendon. Si cet état de fait augmente, il peut en résulter une perte complète de la capacité de mouvement du tendon à l'intérieur de sa gaine.

On distingue donc :

- la ténosynovite exsudative ou séreuse dans laquelle domine la distension de la gaine tendineuse par un excès de liquide synovial ;
- la ténosynovite sténosante : dans laquelle se produit une sténose progressive de la gaine synoviale péri-tendineuse par un processus d'hyperplasie conjonctive sans manifestations inflammatoires apparentes et dont le traitement peut être chirurgical ;
- la ténosynovite adhésive où le tendon et la gaine sont liés dans une masse inflammatoire conduisant à une véritable adhérence de ces deux éléments. Elle aboutit à la suppression fonctionnelle de la gaine.

b/ causes favorisantes :

- la pratique intensive de certains sports : canoë-kayak, tennis pour le membre supérieur,
- pour le membre inférieur, la marche prolongée et la course mais aussi les microtraumatismes par frottement d'une chaussure montante (ski, rangers).

c/ localisations :

Membre supérieur :

- la ténosynovite du long biceps :

Elle s'exprime par une douleur, à la pression de la gouttière intertubérositaire, au coulissement du tendon lors de la flexion contrariée de l'avant-

bras sur le bras et, surtout lors de la supination contrariée mais en pronation complète.

Elle se voit surtout en athlétisme chez les lanceurs où il y a une mise en extension forcée du long biceps (lancers par "en dessus") où elle entre dans le cadre de la PSH des lanceurs et dans les lancers par "en dessous" : bowling, volley-ball où le muscle mis en oeuvre est essentiellement le long biceps. Elle se voit également en escrime et en basketball.

- la ténosynovite chronique sténosante de DE QUERVAIN :

C'est une affection rencontrée surtout chez les rameurs (aviron, canoë-kayak), par tractions répétées sur les avirons qui se caractérise par une sténose douloureuse de la gaine des tendons du long abducteur et du court extenseur du pouce à l'endroit où ces tendons passent sur la styloïde radiale.

Au point de vue étiologique :

On retrouve parfois un traumatisme, rarement violent, mais le plus souvent il s'agit de microtraumatismes répétés, de surmenage fonctionnel.

On a une vive douleur à la base de la styloïde radiale, elle peut irradier vers le pouce et l'avant-bras ; elle est augmentée par les mouvements du pouce, l'impotence fonctionnelle est marquée.

La palpation réveille la douleur et met en évidence une tuméfaction ferme, allongée, non séparée de l'os sous-jacent, mais sur laquelle la peau est souple, de coloration normale et peut se mobiliser aisément. Il n'existe pas de limitation des mouvements du poignet mais la palpation douce, ou mieux, le stéthoscope met en évidence un crissement discret.

La radiographie :

Elle est négative.

L'évolution :

Elle se fait vers la chronicité ;

Le diagnostic différentiel :

Il se fait avec la ténosynovite infectieuse, tuberculeuse ; les signes inflammatoires sont plus nets, la tuméfaction est moins ferme et moins homogène. Il se fait également avec l'Aï crépitant et la styloïdite radiale. L'évolution est chronique et la douleur peut persister des mois et même davantage, la chirurgie peut être nécessaire.

- Aï crépitant ou ténosynovite du fléchisseur commun et du grand palmaire :

Il survient dans les mêmes conditions étiologiques et dans les mêmes sports (aviron, canoë-kayak), mais sa durée n'excède pas 15 jours.

La douleur siège à la face antérieure du tiers inférieur de l'avant-bras, à l'éminence thénar et à la face externe du pouce, elle peut s'accompagner d'une tuméfaction au 1/3 inférieur de l'avant-bras. Elle survient uniquement à la mobilisation active ou passive du poignet et là crépitation est au premier plan au dessus du ligament annulaire du carpe ou au niveau de l'éminence thénar.

- la synovite des radiaux :

La douleur et la crépitation sont localisées aux radiaux. Elle se voit en pelote et en aviron.

- au membre inférieur :

Il faut individualiser la :

- ténosynovite des péroniers (long péronier latéral surtout). Elle réalise une tuméfaction cylindrique et fluctuante rétro-malléolaire externe. Le début est insidieux avec une douleur d'intensité variable.

A l'examen, on note une nodosité allongée, mobile avec les mouvements actifs (dans la gouttière rétro-malléolaire externe) et passifs de flexion-extension et surtout d'enroulement externe et interne du pied.

L'évolution est chronique, le traitement est d'abord médical puis chirurgical, s'il existe une adhérence, avec réfection secondaire d'une gaine sinon il y aura une luxation chronique des tendons péroniers.

Les sports impliqués sont : la course de vitesse (sprint) et le football.

- ténosynovite du jambier antérieur et des extenseurs des orteils :

Les tendons passent sous le ligament annulaire antérieur du tarse, et il peut se produire un conflit à ce niveau. Elles se voient essentiellement chez le skieur de fond (J. GENETY) et les coureurs à pied (on l'appelait autrefois "talalgie des coureurs"), les marcheurs. Empatement, douleur et crépitation en sont les signes essentiels.

- ténosynovite du tendon d'Achille :

Elle est rare et se caractérise par une douleur, un empatement des gouttières rétro-malléolaires et des crépitations lors du glissement provoqué des téguments sur le tendon.

d/ traitement des téno-synovites :

Le traitement doit être précoce afin d'éviter l'apparition des phénomènes d'adhérence et de sténose ; il associe :

- le repos,
- les anti-inflammatoires par voie générale,
- l'immobilisation plâtrée parfois,
- les applications de glace,
- les injections locales de corticoïdes microcristallisés.

4° - Les bursites :

a/ définition :

La bursite est une réaction inflammatoire à l'intérieur d'une bourse séreuse. Il s'agit soit d'une ténobursite : inflammation de la bourse séreuse et du tendon en contact direct (patte d'oie), soit d'une bursite isolée (bourse pré-rotulienne ou olécranienne. Il existe plusieurs degrés dans la bursite, de l'irritation séreuse à la suppuration de la bourse. Une bourse séreuse sert à faciliter les mouvements entre les différents segments du corps et l'athlète, par la violence de ses mouvements et la répétition des traumatismes locaux dus à la friction des tissus ou à des coups directs, est particulièrement exposé à la bursite. Quand le microtraumatisme est répété de manière usuelle, il se produit une irritation synoviale et un excédent de liquide dans la bourse.

b/ clinique :

La clinique se traduit par une douleur un peu plus diffuse, un peu moins liée au mouvement que la douleur de la tendinite. La palpation met en évidence une tuméfaction péri-articulaire ou péri-tendineuse avec une fluctuation plus ou moins rénitente.

c/ localisations générales :

Ces inflammations peuvent siéger à la face profonde du tendon d'Achille, sous les tendons des péroniers latéraux, contre la face interne de l'épiphyse tibiale supérieure, sous les tendons de la patte d'oie, à la face superficielle ou profonde du tendon rotulien, autour de la tête du péroné, au creux poplité, à la main, au poignet, à l'olécrane, sous le tendon tricipital et à l'épaule : à la face profonde du deltoïde, pour ne citer que les localisations les plus fréquentes. Les deux atteintes les plus fréquentes sont la bourse pré-rotulienne coincée entre la rotule et la peau et la bourse olécranienne. Souvent, les téguments qui recouvrent certaines de ces bursites sont hyperkératosiques comme il arrive pour les durillons, à moins que l'hyperkératose ne soit primitive et l'inflammation de la bourse sous-jacente consécutive à cet épaississement corné de la peau.

d/ évolution :

L'évolution peut se faire vers l'hygroma chronique qui est une collection, une tuméfaction d'évolution lente, non douloureuse et qui ne détermine d'autre trouble que la gêne due à son volume qui peut devenir considérable. Cette collection peut s'infecter et évoluer vers la suppuration.

e/ localisations sportives :

Dans la littérature médicale, les localisations suivantes ont été décrites :

- à l'épaule :

- bursite coracoïdienne en base-ball, cricket (O'DONOGHUE (82) ;
- bursite sous deltoïdienne (bourse séreuse sous acromio-deltoïdienne), chez le boxeur par les traumatismes répétés de la région et chez les lanceurs notamment...

- au coude :

- les ténobursites et hygromas olécrâniens chez le gardien de football, en catch, boxe, judo (POLACCO) intéressant la bourse rétro-olécrânienne,
- la bursite de la tubérosité bicipitale du radius observée chez le gymnaste. HUGHES cité par PECOUT.

- au membre inférieur :

- la bursite trochantérienne des footballeurs et des volleyeurs,
- la bursite sub-ischiatique des motocyclistes et des cavaliers,
- la bursite pré-rotulienne du gardien de but de football et du volleyeur,
- la ténobursite pré et rétro-achilléenne en marche, ski, sports collectifs,
- la bursite de l'hallux valgus chez les danseuses.

Le traitement est avant tout médical et surtout préventif par la protection contre les traumatismes directs (genouillère du gardien de but, du volleyeur). Si l'épanchement devient chronique, l'ectomie chirurgicale de la bourse devient nécessaire.

5° - Les luxations récidivantes des tendons :

Cette pathologie touche surtout les tendons qui se réfléchissent dans une gaine ou derrière une saillie osseuse. A l'occasion d'une atrophie de la saillie osseuse ou d'une déchirure de la gaine, le tendon prend alors la corde de l'arc et raccourcit son trajet. Nous décrirons trois affections de cette sorte :

- la luxation du tendon du long biceps :

Elle est observée surtout en football américain : O'Donoghue (276), bowling, volley-ball, lancers. Elle se produit soit spontanément à la faveur d'une atrophie de la saillie trochinienne, soit à la suite d'une déchirure des fibres transversales de GORDON-BRODIE fermant en avant la coulisse bicipitale. Elle est malgré tout rare.

Le tendon passe alors en dedans de son trajet normal. La luxation est habituellement récidivante et se produit lors des mouvements de rotation externe. Le patient perçoit alors une sensation de ressaut en même temps qu'une douleur nette. Le tendon revient en place par le mouvement inverse.

Le traitement est chirurgical par réfection de la gaine.

- la luxation habituelle du tendon du cubital postérieur :

Décrite par NAVES (274) et rapporté par LARRE (137) dans sa thèse, elle concerne un joueur de pala venu consulter en février 1969 à l'Institut de médecine sportive de Barcelone :

"Le médecin du dispensaire constate une douleur aiguë du carpe droit et porte le diagnostic d'entorse ; la radiographie est normale. Malgré trois semaines de repos, d'anti-inflammatoires et de plusieurs moyens physiothérapiques, le malade ressent une douleur à la prosupination et ne peut retourner au fronton.

Trois mois plus tard, il observe nettement, lors de la supination, la luxation du tendon du cubital postérieur, laquelle se reproduit à chaque mouvement de prosupination. Celui-ci effectué sans force, ne produit pas de douleur, mais s'il est effectué avec une pala ou une raquette tenue en position de frapper, la douleur apparaît. Le 7 mai 1969, le malade subit une intervention chirurgicale qui consiste en une résection de l'apophyse cubitale, située au niveau de la gouttière de glissement du tendon dans le sixième espace au dessus du ligament dorsal du carpe, et une suture de la gaine qui est légèrement pliée pour éviter sa laxité. Cette technique permet d'éviter la douleur provoquée par le frottement ou la pression du tendon sur l'apophyse cubitale et la mobilité pathologique (luxation habituelle due à la laxité de la gaine).

Après 26 jours de plâtre et rééducation, le sujet a repris la compétition et depuis quatre ans, il n'a pas eu de problème avec son poignet".

- la luxation récidivante des tendons péroniers :

Contrairement à la précédente, elle s'observe couramment dans le milieu sportif. Trop souvent méconnue, la luxation des tendons des muscles péroniers latéraux est pourtant l'une des causes post-traumatiques d'instabilité de la cheville.

Définition :

Elle se définit par le passage anormal des tendons péroniers hors du tun-

nel ostéofibreux rétro-malléolaire externe. Cette lésion résulte le plus souvent d'une torsion violente du pied en dedans. Cet accident peut se produire lors de la marche en terrain accidenté ou à la suite d'une chute, lors de la pratique de certains sports : ski, patinage, équitation et surtout football, rugby, tennis et lors d'exercices de saut.

Causes favorisantes :

Mais, parfois, le traumatisme en cause n'est pas très violent et dans ces cas-là, il pourrait exister des causes prédisposantes :

- ▽ soit congénitales : malformation congénitale de la malléole, mais surtout, malformation de la gaine fibreuse ;
- ▽ soit acquises : après fracture, entorse tibio-tarsienne et lésions acquises de la gaine tendineuse ;
- ▽ le pied plat valgus : là encore, il pourrait jouer un rôle favorisant.

Clinique :

L'affection débute, lors d'un effort ou d'une course par une entorse tibio-tarsienne externe. A la suite de cette dernière, le sujet ressent une violente douleur péri-malléolaire, suivie rapidement d'un gros oedème de la région. Puis des ecchymoses apparaissent, orientées dans le sens des tendons. Après une phase de guérison apparente, il se produit, à la suite de torsions minimes, une douleur et un ressaut au niveau de la malléole externe, parfois une sensation de dérobement vite contrôlée, et un petit oedème rétro-malléolaire. Tout rentre dans l'ordre rapidement, mais le phénomène se reproduit régulièrement pour des mouvements de faible amplitude : on a donc un tableau d'entorses externes à répétition. A l'examen, on peut avoir une tuméfaction tubulaire sur la malléole, tuméfaction passagère que le sujet décrit quand on l'examine loin des accidents. Le ressaut douloureux et la tuméfaction peuvent être reproduits par la mobilisation passive du pied. La réduction est facile par la manoeuvre de rétropulsion des tendons ou par les mouvements actifs ou passifs du pied.

Diagnostic différentiel :

Il se fera notamment avec :

- . une instabilité chronique post-traumatique de la tibio-tarsienne par laxité ligamentaire, les radiographies dynamiques (varus forcé) permettent le diagnostic ;
- . une fracture ostéochondrale post-traumatique de l'astragale avec douleurs en éclairs, blocages possibles, craquements, épanchement, le diagnostic est possible avec la radiographie (tomographies surtout) ;
- . une instabilité chronique post-traumatique de la sous-astragalienne avec entorses à répétition, mais l'examen met en évidence une raideur de l'articulation.

Traitement :

Il est chirurgical par reconstruction d'un tunnel ostéo-fibreux.

6° - Les séquelles de rupture ou de désinsertion tendineuse :

Certaines trouvent leur place dans ce travail à cause de leur fréquence et des déformations chroniques qu'elles entraînent : doigt en maillet, doigt en boutonnière. D'origine traumatique, ces lésions se voient surtout dans les sports de ballon : basket-ball (surtout), hand, volley, gardien de but (football).

D'autres trouvent leur place ici par leur diagnostic tardif fréquent et la gêne fonctionnelle entraînée.

a/ doigt en boutonnière ou en crochet :

Il s'agit d'une entorse grave de l'interphalangienne proximale d'un doigt (index surtout). A la suite d'un traumatisme en flexion contrariée de P2 ou d'un choc direct, il y a rupture de l'expansion du tendon extenseur à la deuxième phalange. L'interphalangienne proximale se met en flexion irréductible par la luxation des deux bandelettes latérales de l'extenseur qui devient alors fléchisseur, et l'interphalangienne distale se met en hyperextension.

Le traitement est chirurgical.

b/ doigt en maillet :

Le doigt en maillet ou "mallet finger" ou "base-ball finger" est une déformation permanente, en flexion de la phalange distale des doigts. Elle touche surtout les 3ème, 4ème et 5ème doigts. Sous la force du choc (ballon), sur le doigt en extension, la dernière digitation du tendon extenseur sur la 3ème phalange est rompue au ras de ses insertions, ou entraîne un arrachement osseux. Il en résulte une 3ème phalange en flexion alors que la seconde est en extension sur la première.

L'intervention chirurgicale n'est obligatoire que si l'arrachement osseux est accompagné d'une sub-luxation de la phalange distale, ou si le fragment osseux est très déplacé et en cas de lésions invétérées vieilles (7 semaines) COMET (204).

c/ rupture du tendon du long biceps :

Elle est objectivée par une tuméfaction de la face antérieure du bras accompagnée d'un déficit musculaire de la flexion de l'avant-bras sur le bras, mais surtout lors des efforts de soulèvement bras tendu. Elle peut se voir dans les sports de lancers surtout.

d/ désinsertion du jumeau interne :

Elle s'exprime par un claquement et une impotence immédiate. L'examen met en évidence une douleur et un hématome à la jonction tendon-muscle, une tuméfaction postéro-interne, et une rétraction du jumeau interne. Elle se voit dans tous les sports d'extension.

e/ rupture du tendon d'Achille :

Le diagnostic comporte les éléments suivants : .

- un claquement lors de l'accident,
- une station impossible, sur la pointe du pied blessé,
- la perception d'une encoche profonde dans le tendon,
- une flexion plantaire contrariée impossible (signe capital),
- un abaissement du talon, du côté atteint, lorsque le sujet est en décubitus ventral, les pieds hors de la table d'examen (signe de BRUNET).

Le traitement de ces affections est essentiellement chirurgical.

Ces ruptures tendineuses peuvent s'expliquer par l'hypermorphisme musculaire accentué par la "musculature systématique où l'on risque de faire des muscles plus forts que les tendons" et où le doping par les anabolisants risque d'aggraver encore les choses" (ANDRIVET).

C - LES LÉSIONS LIGAMENTAIRES CHRONIQUES :

Nous n'étudierons ici que la maladie des insertions ligamentaires.

1° - Les maladies des insertions ligamentaires :

GENETY (40) a isolé un certain nombre de localisations et a pu objectiver la réalité de ce syndrome douloureux qui résulte de la souffrance chronique micro-traumatique des éléments passifs de l'appareil locomoteur.

a/ Généralités

Son étiologie, sa pathogénie et sa symptomatologie sont celles des maladies d'insertions tendineuses, mais sa fréquence est bien moindre. Le diagnostic est difficile car il faut éliminer les ligamentites symptomatiques d'une instabilité articulaire, de séquelles d'entorses et d'autres états pathologiques para-articulaires et articulaires.

Au membre supérieur, les localisations semblent limitées au poignet, au membre inférieur, les causes favorisantes sont essentiellement d'ordre statique.

b/ Localisations

Colonne vertébrale :

- insertion du ligament inter-épineux sur les apophyses épineuses :

LA CAVA a décrit l'enthésite spinale cervicale des lutteurs, se manifestant par une douleur, une rigidité et une contracture musculaire cervicale.

L'examen radiologique peut montrer un rapprochement des apophyses épineuses cervicales, une irrégularité de celles-ci avec productions d'ostéophytes apicaux.

Une hyperostose occipitale externe à l'insertion des extenseurs de la nuque et des ligaments cervicaux postérieurs peut s'y ajouter.

- insertion du muscle grand dorsal, par l'intermédiaire d'une aponévrose sur les six dernières apophyses épineuses dorsales et sur les ligaments inter-épineux correspondants :

De nombreuses dorsalgies en haltérophilie, basket-ball, volley-ball, natation résulteraient de l'atteinte de l'insertion du grand dorsal au niveau des ligaments inter-épineux.

- insertion des muscles para-vertébraux lombaires :

Il en serait de même pour les sports donnant des lombalgies de type maladie d'insertion tendineuse et ligamentaire : "de nombreux sports sont traumatisants pour le rachis lombo-sacré et entraînent des lombalgies chroniques qui ré-

sulteraient de la mise en tension violente de l'appareil ligamentaire vertébral lombaire et de la contracture de la masse musculaire para-vertébrale. Dans ce cas, ce serait plus une maladie d'insertion tendineuse et ligamentaire qu'une atteinte arthrosique". (POLACCO).

Les sports concernés sont nombreux : athlétisme, (saut en longueur et à la perche) golf, tir à l'arc, tennis, plongée sous-marine, canoë-kayak...

Ces atteintes sont favorisées par les troubles de la statique rachidienne.

Poignet :

- styloïdites radiale et cubitale : GENETY

Elles sont dues au surmenage et au malmenage du poignet, par des gestes techniques défectueux, sur un terrain souvent hyperlaxe ou dysplasique mineur : cubitus altus.

La douleur se révèle surtout à la pratique intensive du tennis, hand-ball, volley-ball, golf. L'examen objective une douleur exquise sur la styloïde en cause.

La radiographie permettra d'éliminer une fracture du scaphoïde ou du pyramidal et peut objectiver parfois des microgêodes et des microcalcifications intra-ligamentaires.

Il faut éliminer également une tendinite du long supinateur et une maladie de DE QUERVAIN. Le traitement doit corriger les erreurs technologiques pour être efficace.

Genou : GENETY

- ligamentite d'insertion rotulienne de l'aileron interne :

Sur les bords latéraux de la rotule, s'insèrent les ailerons rotuliens. La douleur apparaît à l'effort en cyclisme, course à pied, basket-ball, volley-ball, hand-ball, natation (brasse), et à la palpation du bord interne de la rotule.

Une patella alta, une petite rotule ou une dysplasie rotulienne discrète accompagnent souvent cette pathologie.

Le diagnostic différentiel éliminera :

- . l'atteinte de l'insertion de l'aileron interne symptomatique de subluxation récidivante de la rotule ;
- . une chondropathie rotulienne ;
- . un syndrome méniscal interne ;
- . les tendinites de la région.

- ligamentite d'insertion de la bandelette de Maissiat sur le tubercule de Gerdy :

Cette atteinte est expliquée par un genu varum, le sujet malmenant lors de la pratique sportive (tous les sports et surtout la course) l'insertion de la bandelette qui devient douloureuse. Pour le diagnostic, l'examen devra éliminer une lésion méniscale externe, une atteinte du LLE, une tendinite bicipitale.

Le traitement comportera la mise en place d'un coin pronateur sous le talon.

- ligamentites de l'insertion inférieure du ligament latéral externe, de l'insertion supérieure du ligament latéral interne :

Le LLE s'insère sur la face supérieure de la tête du péroné, cette insertion est malmenée par la pratique sportive en cas de genu varum (course notamment). Le traitement demande un coin pronateur.

Pour l'insertion supérieure du ligament latéral interne (sur le versant postérieur de la tubérosité du condyle interne du fémur), le malmenage est créé par un genu valgum lors de la course.

La douleur à l'effort et à la palpation permet le diagnostic après avoir éliminé pour le LLE et le LLI :

- . les douleurs ligamentaires d'une entorse fraîche ou de séquelles d'entorse,
- . une tendinite de la patte d'oie (LLI),
- . une tendinite du biceps crural (LLE),
- . une ligamentite symptomatique d'une instabilité chronique,
- . une arthropathie microtraumatique péronéo-tibiale supérieure.

L'atteinte du LLI exige la mise en place d'un coin supinateur, associée aux injections locales.

Cheville :

- ligamentites d'insertion des ligaments latéraux :

Les troubles statiques de l'arrière-pied entraînent une souffrance chronique de l'insertion du LLI en cas de valgus et du LLE en cas de varus. La palpation objective la souffrance.

Le diagnostic différentiel se fera avec :

- . les douleurs ligamentaires symptomatiques d'une entorse ou de séquelles d'entorse,
- . une ligamentite symptomatique d'une instabilité de la cheville,
- . une fracture parcellaire de l'astragale,
- . une ténosynovite du court péronier latéral.

La correction des troubles statiques : coin supinateur pour le valgus, coin pronateur pour le varus de l'arrière pied, associée aux injections locales permettent la guérison.

D - LA MALADIE DES INSERTIONS APONEVROTQUES :

L'aponévrose est inextensible et lors des mouvements, de contracture ou lors des efforts importants, elle tire de manière anormale, sur ses insertions osseuses.

- shin-plit, tibia rugueux, périostite ou périostose tibiale :

Nous rangerons, avec J. GENETY, dans le cadre des lésions tendineuses et ligamentaires chroniques des sportifs, certains phénomènes douloureux chroniques observés au niveau des muscles de la jambe et classés par les médecins du sport sous différents vocables :

"tibia-rugueux" de LA CAVA, "périostéopathie dynamique de BANKOV (180), "shin-plit" des Anglo-saxons, périostite ou périostose tibiale, ce dernier terme semble le meilleur.

Elle survient après un traumatisme (football, haie) ou des microtraumatismes répétés par malmenage et surmenage des insertions musculo et aponévropériostées.

Clinique :

- . la douleur est localisée sur la face antéro-interne du tibia ou la crête tibiale, parfois aussi au niveau des malléoles. Elle est spontanée, insidieuse, elle apparaît au cours des efforts, disparaît au repos.
- . la palpation permet de découvrir un point douloureux exquis ou une surface osseuse, irrégulière, et douloureuse. Cette douleur est exacerbée par le moindre contact.

Biologie :

La biologie est toujours négative, la radiographie objective sur les périostoses anciennes des irrégularités ou des soufflures périostées.

Evolution :

L'évolution est capricieuse : la maladie peut durer toute la saison ou disparaître spontanément ou après repos et traitement.

Elle touche principalement les athlètes de cross-country, course de haie, football, ski, steeple-chase, et se voit surtout lors des entraînements mal conduits et des changements d'activité sportive.

Nous admettons, avec J. GENETY, qu'il s'agit en fait d'une maladie d'insertion de l'aponévrose jambière. "Un certain nombre d'états couramment appelés périostites ou périostoses tibiales, notamment, ne sont en fait que des aponévrosites d'insertion".

BANKOV en faisait un syndrome tibial antérieur à minima, dont la symptomatologie est très voisine.

Diagnostic différentiel :

Il faut éliminer la périostose post-traumatique : un choc entraînant une réaction périostée avec ou sans hématome (coup de pied, choc du tibia avec une haie).

- maladie d'insertion de l'aponévrose plantaire sur le calcaneum :

Nous l'avons déjà évoquée dans le chapitre consacré aux talalgies. Elle s'exprime par une talalgie inférieure avec production possible d'une épine calcanéenne.

Le traitement comporte la correction d'un trouble statique éventuel, des anti-inflammatoires, une talonnette mousse, et éventuellement une semelle sur mesure.

III

LES LÉSIONS MUSCULAIRES CHRONIQUES

P L A N

III - LES LESIONS MUSCULAIRES CHRONIQUES

- 1° - Les hernies musculaires
- 2° - Les séquelles de déchirure musculaire : cicatrice fibreuse
- 3° - Les complications des hématomes musculaires
 - a/ l'ossification post-traumatique
 - b/ l'hématome enkysté

III - LES LÉSIONS MUSCULAIRES :

Nous étudierons successivement les hernies musculaires, les séquelles de déchirure musculaire et les complications des hématomes musculaires.

1° - Les hernies musculaires :

Elles succèdent en général à des traumatismes peu importants mais répétés. C'est le cas des hernies musculaires rencontrées chez le sportif (cavalier, cycliste, skieur). La lésion peut consister alors en un agrandissement d'un orifice normal de l'aponévrose, orifice d'émergence d'un nerf ou d'un vaisseau, ou encore et c'est plus fréquent, en une distension progressive de l'aponévrose. Il y a tout lieu de penser dans ces cas-là, qu'au début existait une faiblesse congénitale de l'aponévrose.

2° - Les séquelles de déchirure musculaire :

Dans les grandes déchirures musculaires, les fibres musculaires éloignées les unes des autres n'ont aucune tendance spontanée à la régénération. La cicatrisation s'effectue par un tissu fibreux et il en résulte une perte de la valeur fonctionnelle du muscle, car la cicatrice étant fibreuse donc non contractile, le muscle fonctionne comme un digastrique. Ainsi en est-il pour la rupture du droit antérieur chez le footballeur qui laisse comme séquelle l'enfoncement en "coup de hache" et une perte du potentiel du tir. Cette lésion a été décrite en premier par LA CAVA. Cette pathologie, sans aller jusqu'à la rupture musculaire, concerne l'élongation, le claquage qui sont très fréquents en sports collectifs notamment, et seraient en partie favorisés par l'insuffisance de l'apport hydrique chez le sportif.

La thermographie employée pour la première fois par l'équipe lyonnaise de Médecine du Sport (321) objective deux sortes d'images :

- . images d'hyperthermie localisée, retrouvées dans les lésions fraîches hémorragiques inaugurales ou récidivantes jusqu'à cicatrisation ;
- . images d'hypothermie dans les lésions anciennes avec cicatrice fibreuse.

La thermographie permet donc de préciser le bilan lésionnel, et de surveiller l'évolution dans les lésions fraîches ; dans les lésions anciennes, elle permet le diagnostic de rupture partielle ou totale d'un muscle, à posteriori, par la mise en évidence d'une zone fibreuse plus ou moins étendue.

Cette technique ouvre donc de nouveaux horizons dans la pathologie musculaire chez le sportif.

D'autre part, les séquelles douloureuses fréquentes et l'impotence fonctionnelle qui en résulte, faisant suite à une déchirure musculaire, peuvent être dues à une cicatrice fibreuse adhérente à un paquet vasculo-nerveux qui est irrité lors de la traction musculaire.

Le traitement, dans les deux cas, est chirurgical : dans le premier cas, il faut suturer les deux berges du muscle pour avoir une cicatrisation correcte, dans le deuxième cas, il faut procéder à un décollement du paquet vasculo-nerveux et à la suture éventuelle du muscle.

3° - Complication des hématomes musculaires :

a/ l'ossification post-traumatique :

Toute contusion musculaire localisée ou pas s'accompagne d'un épanchement sanguin intra-musculaire. Quand le processus de cicatrisation ne s'effectue pas dans des conditions de repos correctes et surtout quand le muscle est soumis aux assauts répétés de massages intempestifs (si fréquents en milieu sportif), il peut se produire une métaplasie calcique locale. La calcification d'un hématome s'exprime par des productions de constitution osseuse, adhérentes ou non au squelette par un mince pédicule. Elles se développent dans l'épaisseur d'une masse musculaire à la suite d'un traumatisme brutal ou d'une série de petits traumatismes de nature directe ou indirecte ("béquille", placage, coups de crampon) ou bien à la suite d'accidents musculaires répétés et négligés (claquage).

Clinique :

Elle s'exprime surtout par la douleur et la gêne fonctionnelle.

A la palpation, on a :

- une impression de zone indurée en profondeur, accompagnée d'une douleur étendue ;
- une perte du ballotement musculaire en relaxation ;
- une douleur à la mise en tension du muscle concerné.

Radiographie :

En rayons peu pénétrants, elle montre :

- des calcifications linéaires au début, à forme de pointillé ;
- puis une ossification plus dense, de volume et de forme variable près du fût fémoral, dont il faut surveiller trois fois par an l'évolution.

Diagnostic différentiel :

Il se fera avec l'ostéosarcome : les aspects radiologiques surtout au début peuvent être troublants, mais la biologie reste normale et le syndrome douloureux de nature constamment mécanique.

Non traitée, l'ossification va s'étendre, entraîner une gêne fonctionnelle de plus en plus importante ; traitée, (repos et radiothérapie), il faut 4 à 8 mois pour reprendre l'activité sportive.

Localisation par sport :

- en football, rugby, sports collectifs, c'est surtout le quadriceps à un degré moindre les ischio-jambiers et les adducteurs, qui sont touchés entraînant une limitation importante de la flexion du genou,
- en équitation, ce sont les adducteurs soumis aux traumatismes répétés de la monte qui sont concernés : "os des cavaliers - ostéome du moyen adducteur".
- BOEDA (14) signale des ostéomes après traumatisme du coude au niveau du brachial antérieur et du biceps, ce qui est par ailleurs très généralement connu.

b/ l'hématome enkysté :

Se voit dans les mêmes conditions que précédemment : contusion musculaire souvent négligée ou massée, associée souvent à un mauvais état circulatoire. Il prédomine dans le quadriceps, les ischio-jambiers et le mollet.

A l'examen, il se présente comme une tuméfaction intra-musculaire non régressive, rénitente, avec ballotement liquidien, plus gênante que douloureuse.

L'évolution est chronique : l'hématome s'organise et peut s'enkyster définitivement exigeant alors une évacuation chirurgicale.

IV

LES LESIONSOSTEO-ARTICULAIRES CHRONIQUES

P L A NIV - LES LESIONS OSTEO-ARTICULAIRES CHRONIQUESA - Etiopathogénie des altérations de l'appareil locomoteur d'origine sportive

- a/ Etiologie
- b/ Causes favorisantes
- c/ Notion de micro traumatisme
- d/ Pathogénie des atteintes dégénératives : théories de :
 - 1 - P. MOULOUQUET
 - 2 - LERICHE et BRECKMANN
 - 3 - JANSEN
 - 4 - LAGIER
 - 5 - LERICHE
 - 6 - REIX HAUSER
 - 7 - VINOGRADOVA
 - 8 - NOVAK

B - Etude topographique des lésions ostéo-articulaires

- 1/ Colonne vertébrale . rachis cervical
 - . rachis dorsal
 - . rachis lombo-sacré
- 2/ Membre supérieur
- 3/ Membre inférieur

IV - LES LÉSIONS OSTEO-ARTICULAIRES

Elles occupent en Médecine du Sport une très large place dans l'éventail des lésions recensées.

Zone d'appui mobile au membre inférieur, rouage important au membre supérieur, l'articulation favorise l'harmonie du mouvement de deux segments osseux violemment mobilisés par des muscles souvent hypertoniques ou hypertrophiés.

Les articulations seront donc le siège de lésions, plus ou moins discrètes, compromettant l'activité sportive, ou bien le plus souvent, remarquablement tolérées par le pratiquant.

A - ETIOPATHOGENIE DES ALTERATIONS DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR D'ORIGINE SPORTIVE

De nombreuses enquêtes effectuées chez différentes catégories de sportifs établissent l'existence indiscutable d'une pathologie ostéo articulaire particulière chez le pratiquant. Cette pathologie, bien que non spécifique, présente des localisations plus ou moins électives pour chaque activité sportive.

Ces enquêtes ont permis de décrire : le dos du coureur cycliste, le coude du joueur de tennis, la cheville du joueur de football, etc... Mais des atteintes moins spectaculaires existent.

a/ étiologie

A l'origine de ces lésions ostéo articulaires, on peut retenir schématiquement deux mécanismes :

- . certaines sont la conséquence de traumatismes d'origine externe représentés :
 - soit par des séquelles d'accidents aigus : fracture, entorse, luxation, à la suite de chutes, chocs directs, traumatismes, ou par mécanismes indirects survenus au cours ou à l'occasion de la pratique sportive,
 - soit par des lésions résultant de la succession de traumatismes externes mais liés directement et spécifiquement à l'exécution et à la répétition d'un geste sportif déterminé (boxe, pelote, football, volley...).
- . d'autres sont dues aux micro traumatismes entraînés par la pratique intensive d'une discipline.

b/ causes favorisantes

L'action des micro traumatismes sera majorée par des facteurs congénitaux : dysplasie, malformation, et par des séquelles traumatiques : modification des axes biomécaniques des membres (après fracture), hyperlaxité ligamentaire après fracture, entorse ou luxation.

c/ notion de micro traumatisme

LA CAVA (63), NOVAK, KREJCI (351) et PRIOROV (353) au XII^e Congrès de la Fédération Internationale de Médecine Sportive à Moscou en 1958 déclarent dans leur rapport : "Prévenir, c'est d'abord connaître", le rôle exact des micro-traumatismes dans la genèse des lésions ostéo articulaires chroniques du sport.

Qu'entend-t-on par microtraumatisme ?

La notion de micro traumatisme est basée sur la répétition gestuelle indissociable aujourd'hui du sport de haut niveau. De plus, la musculation systématique associée ou non à la prise d'anabolisants aggrave les microtraumatismes.

Les biocontraintes minimales et répétées au cours de la pratique sportive intensive peuvent créer de véritables lésions dégénératives.

Le micro traumatisme a été défini comme une action mécanique de faible portée, mais répétée, capable de provoquer des effets qui par suite d'un mécanisme cumulatif appartiennent au domaine des traumatismes.

Plusieurs auteurs ont donné une définition du microtraumatisme.

"Agressions de petite amplitude et de fréquence très variable, qui deviennent nocives et pathogènes par leur trop fréquente répétition, sans repos tissulaire compensateur consécutif suffisant". LOUYOT (1956).

"Lésions provoquées par un agent quelconque, insignifiant d'après son intensité, mais dépassant les limites de la résistance physiologique des tissus, menant à telle ou telle infraction de la fonction et de la structure après de multiples répétitions". PRIOROV (1958).

"Lésions consécutives aux blessures répétées ou à l'effort excessif, visant à obtenir de hautes performances ou accompagnant un entraînement à la compétition trop poussé, ces lésions étant provoquées par le mouvement trop souvent répété de parties limitées du corps". MATHE (1958).

Les micro traumatismes des os et des articulations présentent toute une gamme de problèmes pratiques et théoriques. Comment différencier une "agression inoffensive" d'une irritation et d'un effort traumatisant ? Comment déterminer quel est le nombre des petits traumatismes individuels suffisant à provoquer l'apparition des affections microscopiques responsables des troubles subjectifs ou objectifs ?

d/ pathogénie des atteintes dégénératives

Plusieurs théories pathologiques ont été proposées pour expliquer le mécanisme d'action des micro traumatismes dans la création de lésions osseuses, articulaires de style dégénératif (83) (757).

- 1 - Théorie de P. MOULONGUET (1927) ou de la pulvérisation des extrémités articulaires. (350)

Les micro traumatismes répétés libèrent dans la cavité articulaire de

minuscules parcelles osseuses épiphysaires. Autour de ces petits séquestres osseux apparaissent des néoformations de tissu osseux. La destruction de ces séquestres est suivie de la formation d'ossifications pathologiques.

MOULONGUET et MIHAILESCO, par injection de poussière d'os dans une articulation de lapin, reproduisent expérimentalement ces phénomènes.

2 - La théorie de LERICHE et BRECKMANN

La présence de foyers de nécrose sous-chondraux dans les "arthrites" déformantes fit supposer à ces auteurs que l'os mort déclenche une métaplasie cartilagineuse et ostéocartilagineuse dans les tissus conjonctifs voisins.

Cette "nécrose osseuse" sous chondrale, spécialement pour les arthroses traumatiques, peut trouver son origine dans les troubles nutritifs. Ces troubles seraient provoqués par la raréfaction osseuse, conséquence d'une hyperthermie post traumatique qui persiste une dizaine de jours.

Cette théorie permet, avec celle de MOULONGUET, d'expliquer la présence fréquente de petites calcifications libres intra synoviales, et les néoformations osseuses des arthroses professionnelles, en particulier.

3 - La théorie de JANSEN : la plasticité de surmenage

Cette théorie vise à expliquer les déformations modelantes des extrémités osseuses, déformations qui surviendraient précocement.

Toute pression lors d'une activité sportive pratiquée longtemps et assidûment, peut amener "le refoulement des extrémités articulaires dans la direction de la pression, et leur élargissement dans les directions perpendiculaires".

C'est le métabolisme osseux des sels de calcium sous l'influence des pressions qui est mis en cause.

En effet :

- . une diminution de la pression fonctionnelle (immobilisation d'un membre dans un plâtre), entraîne une diminution de la quantité des sels calciques fixée par le tissu osseux (phénomène que l'on a retrouvé chez les astronautes américains en apesanteur) ;

- . une augmentation de pression augmente la proportion des sels de calcium dans le même tissu.

Mais JANSEN a constaté de plus, que le taux de calcium osseux après avoir atteint un maximum (lorsque la pression continue à augmenter), subissait une inflexion puis une inversion, pour redescendre en dessous du taux normal.

Donc, au cours d'activités sportives soutenues, les pressions que subissent les surfaces articulaires peuvent être considérées comme dépassant les limites de résistance des tissus osseux et seraient responsables du même phénomène, rendant la substance osseuse plus plastique, et expliquant alors les déformations radiologiques.

4 - La théorie de LAGIER (343)

Elle est basée sur le remodelage des surfaces osseuses dans la mala-

die arthrosique, et se trouve très proche de la précédente.

5 - La théorie réflexe de LERICHE

"Tout menu traumatisme, la plus minime entorse, provoquent une réaction vasomotrice qui peut créer synovite, altérations cartilagineuses et raréfaction osseuse. Ces lésions, à leur tour, entretiennent de menus traumatismes qui engendrent, de nouveau, une poussée vasomotrice et le cycle recommence, aggravant les lésions". (LERICHE)

MAU, dans une étude du rhumatisme vasomoteur, insiste lui aussi sur les "à-coups circulatoires", les "bouffées de chaleur épiphysaires" favorisant décalcification et arthrose.

Il est plausible d'imaginer que le micro traumatisme sportif agit de la même manière par perturbation réflexe de la vasomotricité. C'est ce que pensent de nombreux auteurs : LA CAVA, KURATCHENKOV, NOVAK et SEREBRIAKOV lors du XIIème Congrès de la F.I.M.S. en 1958.

Plus récemment, SERRE et SIMON, BENASSY, l'école Toulousaine avec ARLET et FICAT, en se basant sur les phlébographies pertrochantériennes, donnent des arguments solides en faveur du rôle que joue l'élément veineux dans la survenue des coxarthroses primitives. Mais il faut insister sur la notion de terrain particulier, car, en définitive, les lésions dépendent de la réaction de l'individu devant le traumatisme.

6 - La théorie de l'impact de REIXHAUSER

Cette théorie est basée sur l'étude du point d'impact de projectiles sur les plaques de blindage. Les modifications qui surviennent à ces endroits ont permis à REIXHAUSER de supposer qu'au niveau ostéo articulaire, les micro traumatismes auraient les mêmes conséquences.

Par effet vibratoire, ceux-ci détermineraient au niveau de la plaque sous-chondrale, moins souple que le cartilage, des ruptures capillaires suivies de nécrose, des ischémies réflexes dues à des attritions de petits vaisseaux sous-corticaux, le tout créant un tassement trabéculaire et un sillon de désorganisation de forme hémisphérique.

7 - Les théories microlésionnelles de VINOGRADOVA (370)

VINOGRADOVA utilise la théorie précédente pour l'appliquer à la pathologie humaine. Les microlésions se manifestent aux deux niveaux : osseux et cartilagineux.

- les micro fractures du système osseux

L'orientation des travées osseuses de l'os spongieux suit le trajet des lignes de force. Or ces travées osseuses vont être lésées lors des micro traumatismes. Cliniquement, ces lésions sont silencieuses. Le sportif continue son activité plus ou moins intensive, et c'est pendant cette période que la réorganisation trabéculaire se fait en présence d'une rupture de l'entité du système. De nouvelles lignes de force apparaissent, et donc également, une réorientation trabéculaire. Un micro cal vicieux apparaît ; il pourra être responsable d'arthrose.

Cette hypothèse se rapproche de celle de FROST qui fait intervenir comme facteur initial de l'ischémie osseuse, une "fracture de fatigue sous-chondrale" ou "micro-cracks", survenant à répétition sur un terrain prédisposé. G. VIGNON et P. MEUNIER ont apporté des arguments histologiques en sa faveur. Cette fracture de "fatigue sous-chondrale sans traumatisme direct, serait due à un surmenage fonctionnel, fait habituel chez les sportifs de compétition.

- les micro lésions cartilagineuses

Le micro traumatisme va déclencher un cercle vicieux : le cartilage subit des fissures et des ruptures. Sur les marges des lésions se forme un tissu chondral jeune qui va subir le sort d'un cartilage normal. Comme le sportif continue son activité (les lésions étant cliniquement silencieuses), de nouvelles fissures et ruptures se produisent, entraînant une prolifération de cellules chondrales jeunes qui ne peuvent résister. L'arthrose déformante apparaît.

8 - La théorie de NOVAK (351)

Cet auteur fait la synthèse des deux théories précédentes. Dans un premier temps, il y a des micro lésions mésenchymateuses sous forme de distension ou de distorsion, puis des spasmes vasculaires réflexes et leurs conséquences métaboliques locales. Ce sont des atteintes primaires, silencieuses cliniquement.

Mais il va y avoir toute une chaîne de petites actions réparatrices. Les produits intermédiaires métaboliques vont être augmentés par la pratique et le surentraînement. Lorsque les microtraumatismes sont trop nombreux, surviennent alors les macro altérations. Mais celles-ci pourront aussi intervenir lorsque la faculté réparatrice est "débordée" par le nombre des micro lésions, ou lorsqu'elle est "inadaptée". L'arthrose est donc la modification des mécanismes réparateurs.

CABOT a parfaitement résumé ces considérations pathogéniques quand il écrit :

"Il existe à l'état latent, un conflit entre le désir de dépassement de l'athlète, et les limites que lui imposent sa capacité fonctionnelle et la résistance de ses propres tissus".

C'est le résultat de ce conflit qui se manifeste par l'apparition de lésions chroniques du sport, tout en sachant qu'il existe des causes prédisposantes et favorisantes qui aggravent le micro traumatisme en quantité et en qualité.

LA COLONNE VERTEBRALE

PLAN

1° - LES LESIONS OSTEO-ARTICULAIRES CHRONIQUES DE LA COLONNE VERTEBRALE

a/ causes favorisantes

b/ étiologie

- traumatique : extrinsèque
 intrinsèque
- micro traumatique : extrinsèque
 intrinsèque

c/ physiopathologie

d/ localisations

- rachis cervical
- rachis dorsal
 - . le rachis de l'adolescent sportif
 - . la dystrophie rachidienne de croissance
 - . atteintes arthrosiques dorsales
 - . les troubles de la statique dorso-lombaire
- rachis lombo-sacré

1° - Lésions ostéo articulaires chroniques de la colonne vertébrale

La fonction de l'axe rachidien est d'une part une fonction statique (maintien de l'équilibre), d'autre part une fonction dynamique (levée et support de charges). Mais la colonne n'est qu'un mât dont les muscles sont les haubans. La musculature paravertébrale concourt à la station érigée : physiologiquement, le rachis, le système ligamentaire et la musculature se partagent équitablement le travail. Mais sous l'influence du surmenage sportif associé ou non à une mauvaise préparation physique, à la sénescence et à la sédentarité quotidienne, les ligaments s'étirent, peu à peu, les muscles perdent de leur tonicité, soit par la fatigue, soit par une attitude trop longtemps maintenue. La pression exercée alors sur les corps vertébraux augmente considérablement. Ce phénomène est à l'origine de toute la pathologie chronique de l'axe rachidien.

De nombreux auteurs se sont attachés au problème des lésions ostéo articulaires chroniques du rachis chez les sportifs : DE SEZE, ROBIN, DUMAS chez les futurs maîtres et professeurs d'éducation physique, GUILLET chez les élèves de l'I.R.E.P.S. et les "yatchmen", TALBOT et coll. , CHIARAVIGLIO, chez les professeurs d'éducation physique ; LA CAVA chez l'haltérophile, CREUSILLET, BRONDANI, COULLAUD, VILLIAUMEY chez le judoka notamment.

De toutes ces études, il ressort qu'il existe de nombreuses :

a/ causes favorisantes à cette pathologie :

- tout d'abord, les conditions de la vie moderne : emplois de bureau et sédentarité. Il semble bien que la station assise au travail, en voiture où s'ajoute l'action des micro traumatismes, soit, dans notre monde actuel l'une des grandes responsables des manifestations douloureuses du rachis ;

- les troubles de la statique rachidienne et les malformations congénitales au niveau du rachis et du bassin, qui peuvent entraîner une inaptitude chez les élèves candidats au professorat d'éducation physique, ne sont pas toujours dépistés dans les autres sports, et se révèlent précocement par des douleurs et des signes d'arthrose ;

- la spécialisation sportive précoce, sans éducation physique suffisante préalable, la mise en charge du rachis chez le sujet en pleine croissance, ou bien la reprise intensive d'un sport, sans entraînement progressif, chez le sujet de plus de 35 ans, peuvent créer une pathologie propre.

b/ étiologie :

En dehors de ces étiologies congénitales ou acquises, les causes d'atteinte vertébrale peuvent être d'origine :

- traumatique

Le traumatisme unique et violent est une agression physique, violente et soudaine :

- . soit extrinsèque, par chute sur le dos,
- . soit intrinsèque, provoquée par une contracture brusque de défense contre une perte d'équilibre, ou bien une contraction musculaire violente et volontaire pour soulever un poids, par exemple. Dans ce cas, l'effort devient pathogène par son intensité supra physiologique exceptionnelle.

- micro traumatique,

- . soit extrinsèque :
ces micro traumatismes résultent du port trop répété de lourdes charges ou de petits chocs transmis au rachis, selon une grande fréquence, ou encore de petits traumatismes en tous sens (automobile),
- . soit intrinsèque :
représentée par un état de contracture permanente, volontaire de la musculature rachidienne, en vue de l'accomplissement d'un geste sportif, ou bien le rachis est soumis à une attitude vicieuse longtemps maintenue

Le micro traumatisme impose un travail excessif à l'appareil discal, par un effet de chocs et de pressions qui deviennent pathogènes par leur répétition.

c/ physiopathologie

La lésion initiale qui conditionne et déclenche la prolifération ostéophytique, siège sur le disque inter vertébral. La dégénérescence discale débute par un étalement de la matière nucléaire, suivi de l'affaissement de l'espace intervertébral, et de la distension de l'appareil lamelleux qui se dilacère et se fissure ; le nucléus sort de son lit, fait hernie entraînant soit une compression radiculaire, soit une production ostéophytique antérieure et latérale. L'évolution peut se poursuivre jusqu'au "lipping" vertébral et la condensation marginale de l'os au contact du disque altéré. Le disque, malgré les apparences, est relativement fragile, puisque la dégénérescence est précoce chez l'homme, débutant vers la 20ème année.

Les manifestations cliniques des arthroses vertébrales chez le sportif peuvent être silencieuses ou comporter deux ordres de manifestations douloureuses, les unes à siège local, vertébral, (lombalgies, dorsalgies, cervicalgies), les autres à distance selon un trajet radiculaire, mais s'exprimant selon un mode plus aigu.

d/ localisationLE RACHIS CERVICAL :

Les lésions cervicales se localisent électivement de C4 à C7 du fait de la mobilité de cette zone. Du point de vue clinique, elles peuvent rester latentes pendant plusieurs années. La radiographie montre soit des signes de discopathie (pincement discal), soit des signes de cervicarthrose (ostéophytes). En effet, des pincements discaux isolés, des lésions d'arthrose ou de cervico-discarthrose dont le caractère localisé et peu évolutif est à souligner sont rencontrés, fréquemment, dans de nombreux sports. Mais, si, comme nous l'avons vu, la dégénérescence discale est précoce (des études sur cadavre l'ont confirmée), il faudrait alors effectuer des études statistiques sérieuses pour montrer si la fréquence des lésions discarthrosiques est significativement plus élevée dans les différents sports que nous allons étudier, que dans la population "normale".

CATCH : BAGNERES (376), PARRIEL (83), LAYANI et col. (405).

La cervicarthrose n'intéresse qu'une ou deux vertèbres, la localisation la plus fréquente est C5-C6 ; l'atteinte de ces dernières contraste avec l'intégrité absolue des vertèbres sus- et sous-jacentes. On peut parfois noter de fins arrachements des angles antéro-inférieur de C6 et antéro-supérieur de C5. Il est logique de penser que sur ces corps vertébraux ainsi fragilisés, la répétition constante des mêmes micro traumatismes d'arrachement et de tassement sont à l'origine d'ostéophytes et de discarthrose secondaire. Ces lésions n'entraînent pas de gêne fonctionnelle appréciable, l'amplitude des mouvements est conservée.

CYCLISME :

Les chutes sur la tête peuvent entraîner une arthrose séquellaire.

FOOT-BALL : BOUREL et col. (382)

La pratique des "têtes" fait apparaître des lésions de unco-discarthrose classique, mais qui, selon COMMANDRE et coll. (459), ne sont pas plus fréquentes que dans la population normale. Ils expliquent le non-retentissement apparent des têtes sur le rachis cervical par le verrouillage musculaire qui s'effectue lors de la réception du ballon.

GOLF : ROUX (423)

Le rachis cervical est sollicité lors du swing d'envoi par des mouvements rapides et complets, de rotation à gauche en antéflexion, pendant lesquels les trapèzes et les muscles de la ceinture scapulaire sont mis en charge. C'est l'origine de cervicalgies, de névralgies cervico brachiales et de cervicarthrose.

JUDO : ROBIN (421), COULLAUD (462)

Les lésions discales seraient en relation avec la puissante contracture des muscles cervico-dorsaux lors de la projection. L'interligne C5-C6 est atteint préférentiellement, mais les disques sus- et sous-jacents sont souvent intéressés. Les ostéophytes intéressent surtout l'uncus.

LUTTE : PARRIEL (83), BUMBASIREVIC (384)

Ce sport entraîne une altération des apophyses épineuses ; leur extrémité est déformée en "bec de perroquet" avec une ostéophytose du bord antérieur du corps vertébral.

PARACHUTISME : VALTON (535), TEYSSANDIER (528)

Les fractures de colonne dans ce sport siègent au niveau dorso-lombaire surtout ; le rachis cervical et la charnière cervico-dorsale peuvent être, en revanche, le siège de localisation arthrosique. La colonne soumise à des chocs répétés (ouverture du parachute, atterrissage), présente à la longue des signes cliniques principalement de névralgie cervico-brachiale et radiologiques d'arthrose cervicale.

PLONGEE SOUS MARINE : LEDERER (483)

On retrouve la règle de localisation dominante en C5-C6 avec un étalement des localisations arthrosiques vers les vertèbres cervicales supérieures, une diminution de l'amplitude articulaire associée à une uncarthrose surtout.

PLONGEON : COMMANDRE, REVELLI, VEILLON (458)

La répétition et la violence des chocs (entrée dans l'eau) entraîne dans la région cervicale supérieure de petites lésions capsulo-ligamentaires provoquant de minimes glissements en avant des pièces osseuses. Une ostéophytose peut se développer, et faire saillie à la partie postérieure du canal de conjugaison entraînant un torticolis, une raideur. Donc la pratique du plongeon expose à l'arthrose inter-apophysaire postérieure, mais aussi à l'uncodiscarthrose prédominante sur C5-C6 et C4-C5.

RUGBY : TOUSSAINT (534), LUBINESTKY (490), BAGNERE, ROUX, ROBIN

Il entraîne une atteinte fréquente du rachis cervical, en particulier les "piliers" chez qui se développe une arthrose cervicale importante, caractérisée par une raideur, des pincements discaux et par une énorme ostéophytose des articulations postérieures. Ces lésions sont relativement indolores quand le sujet est jeune.

Le disque, organe fragile, est soumis à des charges mécaniques considérables lors des "mêlées", subissant des agressions traumatiques lors de la formation de celles-ci. La hernie discale postérieure peut se voir.

SKI : THIERRY-MIEG (427), POTHIER (500)

La colonne cervicale y est très exposée lors des chutes sur la tête et lors des autres chutes par traumatisme indirect. La colonne cervicale est conçue pour travailler théoriquement dans une attitude de lordose physiologique correspondant à la position : sujet debout, le regard horizontal. En fait, dans la pratique du ski, elle travaille beaucoup plus en légère flexion antérieure, surtout manifeste en C5-C6. Tout ceci est à l'origine de cervicarthrose et de ses complications cervico-brachiales.

De nombreux autres sports peuvent donner une atteinte cervicale : boxe, motocyclisme...

LE RACHIS DORSAL

Contrairement au rachis cervical, ou lombaire, la colonne dorsale, segment très peu mobile, est relativement peu atteinte par les traumatismes. Mais la fréquence des troubles statiques (cyphose et scoliose) et des dystrophies de croissance (épiphysite) à son niveau nous amène à plusieurs questions :

Les microtraumatismes engendrés par les activités sportives ont-ils une part de responsabilité dans ces affections ?

La mise en charge précoce d'un rachis en pleine croissance n'est-elle pas dangereuse ?

- le rachis de l'adolescent sportif :

Lors de la puberté, un entraînement mal dosé, une suractivité sportive peuvent entraîner un surmenage des zones ostéo articulaires en pleine évolution, surtout dans les sports d'appui, surmenage qui va retentir sur les métaphyses et les noyaux d'ossification.

Des dysplasies vertébrales de croissance risquent d'apparaître, liées directement au sport, voire plus sûrement aggravées par celui-ci. Cette épiphysite ou épiphysose vertébrale peut, dans un second temps, se compliquer de troubles de la statique rachidienne. Le retentissement de cette affection est considérable : elle se complique dans 90 % des cas d'arthrose et peut avoir un retentissement social, en écartant le sujet du professorat d'éducation physique.

- la dystrophie rachidienne de croissance :

La dystrophie rachidienne dont la maladie de Scheuermann est l'expression la plus éloquente, débute chez l'adolescent durant sa croissance (13 à 17 ans). Les lésions caractéristiques atteignent les cartilages ostéo formateurs de la vertèbre. Donc l'affection s'arrête lorsque se parachève l'ossification entre 20 et 23 ans. Mais le corps vertébral garde ensuite l'empreinte du processus dystrophique. Les dégâts provoqués sont devenus irréversibles, et constituent chez l'adulte des cicatrices indélébiles.

Clinique :

L'expression clinique de la dystrophie rachidienne de croissance est classiquement extrêmement variable. Chez nombre de sujets, elle est vouée à une latence complète : seuls les examens radiographiques, voire tomographiques en révèlent alors l'existence.

La dystrophie rachidienne de croissance s'exprime par :

- . des anomalies des plateaux vertébraux : les plateaux perdent leur caractère linéaire et deviennent irréguliers, ondulés, épaissis,
- . des hernies intra spongieuses correspondant à l'effraction de la plaque cartilagineuse par la substance nucléaire qui vient faire saillie dans l'os sous-chondral. Elles s'expriment radiologiquement par de minimes encoches en coup d'ongle, ou bien par de véritables lacunes : les hernies de Schmorl,
- . des hernies rétro-marginales antérieures : atteinte de la partie antérieure du plateau,
- . des défauts de soudure du listel marginal quand la croissance osseuse

- est achevée,
- . des arrondissements des angles vertébraux,
 - . des empreintes nucléaires : aspect biconvexe des disques étendu au rachis cervical et lombaire,
 - . des altérations discales : qu'elles soient des complications de la dystrophie ou bien qu'elles soient dystrophiques elles-mêmes,
 - . la plastispondylie : la diminution globale de la hauteur du corps vertébral résulterait d'un trouble de la croissance en hauteur,
 - . la cunéisation des vertèbres : lorsque le trouble de croissance en hauteur prédomine à la partie antérieure du corps vertébral, celui-ci a tendance à se cunéiser en avant. Il prend alors un aspect trapézoïdal surtout dans les régions dorsale basse et dorso-lombaire,
 - . des troubles statiques associés :
 - cyphose due à la cunéisation antérieure des vertèbres dorsales,
 - cypho-scoliose dorsale basse.

Etiopathogénie

Dans l'étiopathogénie de cette affection, on retient des facteurs génétiques, métaboliques, endocriniens, et des facteurs exogènes (surmenage, traumatisme). Le primum movens de l'affection serait une fragilité de la plaque cartilagineuse recouvrant les plateaux vertébraux, fragilité due à des altérations de l'armature fibrillaire du cartilage. Les facteurs mécaniques ne joueraient que le rôle de révélateur ou d'aggravateur de la dystrophie rachidienne. AUFDEMAUR (437).

Localisation

La dystrophie rachidienne de croissance atteint surtout le rachis dorsal, un peu moins le rachis dorso lombaire. Les atteintes lombaires sont plus rares, les atteintes cervicales exceptionnelles. Elle se complique dans 90 % des cas d'arthrose vertébrale : discarthrose et hyperostose vertébrale engainante. Il faut souligner la bonne tolérance de ces affections chez des sujets ayant une bonne activité musculaire.

Cliniquement, il peut se produire des cervicalgies, des dorsalgies, et surtout des lombalgies chroniques avec des paroxysmes pendant les périodes d'entraînement intense, en rapport avec les lésions discales.

. Les différents sports concernés par la dystrophie rachidienne de croissance

JUDO : BRONDANI (449), dans son étude, note 74 % de dystrophie chez un groupe de Judoka ; CREUSILLET (460) pour sa part, en note 64 % au lieu de 30 % dans une population normale. Ces résultats objectivent le rôle traumatisant des efforts imposés au rachis des adolescents par la pratique du judo.

Ces deux auteurs notent également :

- que les lésions dystrophiques sont plus sévères, dans l'ensemble, chez les judokas, que dans la moyenne habituelle,
- qu'il existe un pourcentage important de discopathies.

Les facteurs incriminés dans la pratique du judo sont les suivants :

- la répétition des mouvements complexes associant inclinaison latérale, rotation et flexion sur un rachis en charge,
- les micro traumatismes rachidiens provoqués par la répétition des chutes à plat sur le dos,
- les efforts de la musculature latéro-spinale.

Le problème est le même pour le cyclisme : DESSE (397), PARRIEL (83), la gymnastique, l'haltérophilie : CHIARAVIGLIO (453), le basket (chez le géant, à musculature hypotonique) ALLIES (433 bis), où l'on note des aspects du rachis ressemblant à celui d'une maladie de Scheuermann avec plastyspondylie et cunéisation des vertèbres. Ces anomalies ne déterminent pas de douleurs intenses et évoluent peu, mais il existe indiscutablement une grande proportion de cyphose dorsale en cyclisme notamment.

En aviron, et canoë-kayak, l'atteinte des deux dernières vertèbres dorsales est semblable radiologiquement aux lésions des cyclistes mais entraîne des douleurs plus importantes : PARRIEL (83).

L'athlétisme (saut, lancers), le ski nautique : COMMANDRE (454) et le motocyclisme CHIARAVIGLIO (453) seraient dangereux également pour le rachis dorsal.

Traitement

Il comporte :

- l'arrêt des activités sportives, sauf la natation,
- le traitement de la douleur par les antalgiques classiques, le décubitus ou même l'immobilisation plâtrée en corset pour les formes rebelles.
- le traitement de la cyphose :
 - . sa prévention :
 - 1/ par la kinésithérapie : rééducation posturale, musculation des spinaux, abdominaux, fessiers, travail respiratoire,
 - 2/ par les sports d'élongation : natation.
 - . sa correction : si la prévention n'a pas été suffisante : par le corset de redressement et de maintien (plâtre en plexidur).
 - . au maximum, mais rarement, la chirurgie devant une cyphose très raide, en fin de croissance, ou très importante vers 13-14 ans.

Conclusions

La pratique de ces différents sports, de façon intensive, est donc un facteur vulnérant certain, qui nécessite de la part des parents, des éducateurs, du législateur et du médecin, une surveillance étroite des enfants et des adolescents, surtout au cours de la puberté, le sport paraissant bien être un facteur de dysplasie vertébrale de croissance.

Un entraînement rationnel, bien conduit, avec éducation physique appropriée, doit mener l'enfant puis l'adolescent vers la compétition, mais très progressivement, en lui donnant une excellente musculature qui amortira les micro traumatismes, surtout si leur technique sportive est parfaite.

- les atteintes arthrosiques dorsales :

- dans le judo, les lésions arthrosiques (pincement discal, ostéophytose), sont habituellement de localisations multiples étagées, et d'intensité variable ; elles accompagnent le plus souvent une dystrophie ou des troubles statiques vertébraux (cyphose, scoliose, cypho-scoliose) qui accélèrent la dégénérescence du nucléus et l'affaïssement de l'anneau cartilagineux et induisent par là une sénescence précoce de la colonne dorsale.

- dans les lancers athlétiques, se constitue avec prédilection une atteinte du couple D3-D4 : ROBIN (421) ; l'atteinte de la charnière dorso lombaire D12 - L1 a été notée fréquemment chez des sauteurs (athlétisme), plongeurs, skieurs sur neige et eau, haltérophiles, judokas : BAGNERES (376)

- en parachutisme, l'atteinte irait de D12 à L3 TEYSSANDIER (528)

- les troubles de la statique dorso lombaire :

Peuvent-ils être engendrés par le sport ou non ?

- d'après BAGNERES (376), "le caractère dissymétrique lié à certaines activités (tennis, escrime, lancer, côté d'appel dans le saut, foot-ball, etc...) peut encore intervenir, non seulement sur la localisation ostéo articulaire, mais aussi sur la statique et la morphologie générale de l'individu (dysmorphie musculaire, et parfois vertébrale)".

- PERLES (411) note à propos du golf "chez certains professionnels, et chez les joueurs qui suivent un entraînement prolongé depuis longtemps, l'attitude générale devant la balle (tête fléchie légèrement, l'épaule droite abaissée légèrement par rapport à la gauche, le rachis amorçant un léger pivotement vers la droite), peut entraîner à la longue des modifications à type de cyphoscoliose".

- d'après BOIGEY cité par FEJLEK (128) "l'escrime peut entraîner des modifications vertébrales à type de scoliose quand les exercices n'occupent que les muscles d'un côté du corps, en effet, à ce moment-là, les vertèbres se rapprochent naturellement du côté où les muscles ont le plus évolué. L'entraînement de l'escrimeur doit être complété et corrigé pour les nécessités de la symétrie par des exercices de compensation".

- RAMEZ (570), AZEMAR (5), pour leur part, notent qu'il est fréquent, en escrime, d'observer du côté prévalent, un abaissement de l'épaule associé à une hypertrophie du membre supérieur, mais le rachis dorsal et lombaire n'est pas obligatoirement affecté par cette asymétrie.

- COULLAUD (461), quant à lui, écrit : "la scoliose est sans signification, car la fréquence de cette déformation est identique chez les judokas comme chez les témoins. On peut penser toutefois qu'elle est favorisée par la répétition inlassable au cours de l'entraînement de mouvements favorisés dits "spéciaux" qui font subir à la colonne vertébrale, toujours dans la même direction, une inflexion accentuée ou une torsion. Ceci pourrait expliquer aussi la prépondérance des scolioses sur la charnière dorso-lombaire, ce qui a été observé par comparaison avec les témoins".

- GUILLET (49), en yatching, a noté la cyphose dorsale haute du barreur en rappel. C'est probablement "le segment tête" et la fixation "épaules en avant" associés au travail intense de fixation des membres supérieurs pour contrôler l'é-

coute et obtenir le maximum de finesse de la barre, qui sont les facteurs favorisants. Il a noté également l'accentuation dans le temps des attitudes scolio-tiques ou des scolioses vraies constatées chez les régatiers.

- pour DESSE, on ne doit pas "parler de pathologie", mais "d'adaptation", il y aurait des "anomalies d'adaptation par contrainte au moment de la croissance". Quant aux sportifs qui présentent des arthroses et des scolioses, s'ils ne faisaient pas de sport, ce serait des malades".

Les différentes études sur le rachis du sportif ont montré effectivement un nombre impressionnant de déformations vertébrales aussi bien chez le judoka VILLIAUMEY (538), qu'en équitation, qu'en escrime.., mais des études systématiques, dans une population générale (jeunes scolaires ou conscrits ; 542), ont mis en évidence un nombre restreint de colonnes dites "normales" parmi ces sujets.

Le problème est donc de savoir si les sports dits "asymétriques" peuvent créer ou plus simplement aggraver des troubles statiques rachidiens.

Notre sentiment sur ce point précis est que les activités physiques pratiquées intensément, à un niveau quelconque, peuvent, dans une certaine mesure, provoquer des inflexions latérales de la colonne vertébrale, toujours très modérées, mais ne peuvent nullement être responsables de scoliose. Peut-être existe-t-il une confusion de termes entre attitude scoliotique et scoliose chez certains auteurs ? Une autre hypothèse est que les examens réguliers nécessités par la pratique sportive peuvent permettre de découvrir des scolioses au début.

Le développement musculaire et le développement général favorisés ou provoqués par l'entraînement foncier viennent compenser très facilement les petits inconvénients de la pratique asymétrique dans certains sports. Le tennis, à ce titre, en est la démonstration vivante : on ne connaît pas d'exemple de joueur de tennis de haut niveau où l'entraînement est quotidien pendant plusieurs heures, et la puissance musculaire exigée particulièrement élevée, qui aient une dysmorphie pouvant attirer l'attention.

En conclusion, il existe des attitudes professionnelles et on peut comprendre qu'il y ait un biotype pouvant être influencé par une longue pratique des sports : la cyphose du coureur cycliste en est le plus bel exemple, mais elle est l'exception qui semble bien confirmer la règle.

LE RACHIS LOMBO-SACRE

Le rachis lombo-sacré, segment mobile, charnière du mouvement, quasi caractéristique de la race humaine, subit les contraintes biomécaniques liées à la station debout. Ce segment est soumis de plus, lors des activités physiques, à des agressions d'une nature et d'une intensité très importantes qui se surajoutent à celles propres de la vie quotidienne. C'est le segment rachidien le plus touché par les traumatismes sportifs. Dans tous les cas, il faut distinguer dans les lombalgies ce que l'on doit attribuer à une atteinte myo-enthésique de la musculature lombaire (haltérophilie, golf), de ce qui dépend au contraire d'une composante ostéo articulaire.

Etiologie

On ne peut nier le rôle du micro traumatisme dans l'étiologie des lésions vertébrales lombo-sacrées. Mais souvent, ces arthroses, ces discopathies sont associées à des anomalies congénitales ou acquises (anomalies de charnière, spondylolyse, dystrophie rachidienne), et à des troubles statiques rachidiens (hyperlordose lombaire surtout), et il est difficile de faire la part du facteur étiologique responsable.

De nombreux auteurs : BRONDANI, VILLIAUMEY, CREUSILLET, CHIARAVIGLIO, RENIER, se sont attachés au problème de l'hyperlordose lombaire rencontrée fréquemment chez le sportif : BRONDANI dans son étude sur le judo note que l'hyperlordose avec verticalisation du plateau sacré est pratiquement constante chez les judokas et il pose le problème de savoir s'il s'agit :

- . d'une sélection naturelle : le sujet hyperlordotique serait-il particulièrement doué pour le judo ?
- . ou d'une attitude d'adaptation au repos ne préjugant en rien de son devenir dynamique.

Pour CHIARAVIGLIO, l'hyperlordose serait due à un relâchement et une atrophie musculaire provoqués par l'inactivité relative, et la vie sédentaire de l'homme des pays développés.

RENIER accuse la station assise qui induit "une modification des courbures rachidiennes et un déplacement des axes des pesées statiques, pendant six à douze heures chaque jour, une inactivité relative des muscles de la statique qui entraîne une certaine atrophie et un certain relâchement, une tendance à la rétraction des psoas iliaques, ce qui se traduit en station debout, par une accentuation de la lordose lombaire".

L'hyperlordose lombaire rencontrée dans de nombreux sports (judo, patinage, course à pied, professorat d'éducation physique), interviendrait :

- en favorisant l'apparition des arthroses inter-apophysaires postérieures et de la discarthrose L5-S1 qui sont des facteurs de limitation du mouvement et de douleurs du rachis lombo-sacré ;
- associée à une cyphose dorsale, elle aggraverait les lésions dystrophiques ;
- en augmentant les chances d'apparition d'un spondylolisthésis. La spondylolyse relève soit d'une fragilisation mécanique micro traumatique due à la structure anatomique lordotique du rachis lombaire en station de-

bout, soit d'une altération osseuse dysplasique, avec la possibilité d'action des deux facteurs. Les contraintes mécaniques jouant au maximum sur un isthme préalablement altéré.

Dans leurs études respectives chez le judoka, RUBENS-DUVAL, VILLIAUMEY et col. (506) notent 12 %, BRONDANI (449) 8 %, CREUSILLET (460) 6 %, AUDO et GINET (436) 10 % de spondylolisthesis de L5 contre 3 % dans une population générale. CREUSILLET, AUDO et GINET notent également, respectivement, 6 et 15 % de rétrolisthesis dorso-lombaire.

La pratique du judo paraît donc susceptible de favoriser la constitution d'un spondylolisthesis de L5 chez les adolescents, soit par un processus proche de la fracture de fatigue sur une dysplasie osseuse, soit par diastasis d'une lyse congénitale.

Ce qui est certain, c'est que durant la croissance, une mise en charge excessive du rachis favorise l'apparition ou l'évolution d'un spondylolisthesis. Sur un rachis adulte, le rôle du traumatisme dans l'évolution du spondylolisthesis paraît beaucoup plus minime.

. Les sports concernés :

Un grand nombre de sports sont susceptibles de provoquer des lésions dégénératives de la colonne lombo-sacrée :

CATCH, JUDO : CREUSILLET, RUBENS-DUVAL, VILLIAUMEY (537), BRONDANI, COULAUD (462).

Les lésions discarthrosiques prédominent sur L4-L5 et L5-S1, et seraient en rapport avec les mouvements de soulèvement de l'adversaire.

Les sujets atteints de séquelles de dystrophie ne souffrent pas plus de la colonne que les autres, mais c'est l'avenir fonctionnel de leur rachis qui est menacé ; ils risquent probablement plus que les autres de présenter :

- des discopathies
- des hernies discales

L'avenir fonctionnel à court terme est excellent du fait de la qualité du hauban musculaire de ces sujets en activité, mais c'est à long terme, à l'arrêt de la compétition ou de la pratique que se manifeste la pathologie ostéo articulaire lombaire dont le terrain a été préparé par le vieillissement et le relâchement musculaire.

Il faut noter la grande fréquence de spondylolisthesis de L5 en judo (étudiée plus haut).

LE CYCLISME : PARRIEL, CHIARAVIGLIO

Il entraîne des myalgies des éléments para vertébraux, et un surmenage des disques lombaires dans deux circonstances :

a/ position du coureur "en danseuse"

Le poids du corps se porte alternativement sur l'une ou l'autre pédale, déséquilibrant le système des forces, dont la résultante maximale passe par

le disque charnière d'un côté, puis de l'autre.

b/ micro traumatismes par hyperpression constante

La position de flexion antérieure du rachis, en cyphose extrêmement accentuée, maintenue durant 4 à 6 heures, de suite, de façon répétée, est un facteur de pression intense, important au niveau du disque charnière qui baille en arrière. Ce baillement postérieur favorise le "bombement", puis la saillie du nucléus pulposus qui a tendance à être chassé vers l'arrière entraînant une hernie discale. La mauvaise technique en selle, une machine inadaptée à la morphologie (cadre trop court, selle trop haute, potence trop longue), les traumatismes lors des chutes peuvent être à l'origine, associés au froid et à l'humidité, de "crampes lombaires" après les efforts.

L'EQUITATION : BAGNERES (376), COSTE, DESPROGES-COTTERON (391)

Elle est responsable d'arthrose lombo sacrée avec une prédominance nette pour les sujets adeptes de la monte classique où les micro traumatismes sont bien plus importants. L'expression clinique en est une lombalgie chronique.

LE FOOT-BALL :

Pour P. ALLIES (433 bis), "qu'il s'agisse d'algies simples, de pincements discaux, d'arthrose disco-vertébrale associant l'effondrement discal et l'ostéophytose marginale, ou même des malformations comme la scoliose ou le spondylolisthésis de L5, la proportion de ces anomalies rencontrées chez les joueurs de foot ball est toujours significativement plus élevée que chez les sujets témoins de même âge".

KERJEAN (478) se rallie à cette interprétation, tandis que BOUREL et col. (382) ne notent pas de fréquence particulière. COMMANDRE et col. (455) ne pensent pas qu'il faille attribuer au foot ball un rôle nocif sur le rachis lombo sacré, bien que chez les pratiquants les désordres cliniques et radiologiques soient rencontrés dans 50 % des cas environ, soit un pourcentage supérieur à celui d'une population générale.

LE RUGBY : PENNES (499)

La pratique du rugby favorise principalement :

- la détérioration discale
- l'arthrose vertébrale postérieure.

26 % des sujets, en activité, examinés présentent des lombalgies d'origine traumatique et micro traumatique. "Ainsi, nous observons dans l'étude expérimentale de la poussée en mêlée, que la force appliquée aux épaules d'un joueur, lors de la poussée, est équivalente au poids du sujet, développant ainsi au niveau des dernières vertèbres lombaires des pressions avoisinant la valeur pour laquelle on observe une spondylolyse sur le cadavre. Cette expérience objective l'importance des forces passives et tractives auxquelles sont soumis les éléments du joint vertébral".

LE SKI : THIERRY-MIEG (427), POTHIER (500), CHIARAVIGLIO, DARVE-BUTEL (464)

La pratique du ski de façon intense, en particulier en compétition, apporte un surmenage fonctionnel au niveau de la colonne lombaire et de la jonction

lombo-sacrée par les micro traumatismes répétés, créant alors les conditions d'une dégénérescence discale précoce.

La colonne lombaire et la charnière lombo-sacrée sont constamment sollicitées chez le skieur :

- au cours de la culture physique préparatoire,
- quand il chausse ses skis,
- règle ses crochets de chaussure, les membres en rectitude,
- quand il skie, il écrase ses disques,
- dans les ressources, les sauts avec trop d'avancée,
- les réceptions à plat ou sur neige molle après saut de terrain,
- sur les bosses, si, ayant trop de recul, il doit donner un coup de rein pour retrouver son équilibre,
- quand il chute et se reçoit sur une fesse ou un grand trochanter,
- quand il maintient sa position de recherche de vitesse sur les bosses.

La lombalgie des skieurs ("low back pain" des Anglo-saxons ou douleur sourde, persistante, siégeant au niveau de la charnière lombaire et du sacrum), accompagnée d'une certaine raideur rachidienne, serait plus fréquente chez les fondeurs et les coureurs de slaloms (rôle des torsions du rachis ?) que chez les descendeurs.

Il faut noter également la fréquence de l'arthrose inter apophysaire postérieure, de la lombarthrose et de ses complications radiculaires.

LE SKI NAUTIQUE :

Il entraîne des lumbagos et des lombalgies chroniques par discopathie dégénérative (surtout L4-L5 et L5-S1) chez le spécialiste du slalom. En effet, celui-ci par les inflexions forcées en virage entraînerait des pincements discaux.

La lombalgie chronique du sauteur en ski nautique : BEDESCHI et POLACCO (380) est à rapprocher du syndrome vertébral du parachutiste.

LE YACHTING : GUILLET (49), ROUXEVILLE (505), CHIARAVIGLIO

Notent les lombalgies chroniques des barreurs qui travaillent en rappel et des équipiers dues à une musculature lombaire insuffisante ou au surmenage local.

CHARTOIS s'inquiète des lombalgies chez les stagiaires de plus en plus jeunes de l'Ecole Nationale de Voile.

Chez les pratiquants du dériveur, en compétition, plusieurs affections sont rencontrées couramment :

- l'hyperlordose du "trapéziste" (le "trapèze sert à l'équipier pour augmenter le couple de redressement du bateau et lutter avec le barreur en "rappel" pour chercher lui aussi à maintenir le bateau à plat, et lui donner ainsi une vitesse maxima. Il est aidé par un harnais, "la ceinture du trapèze" dont le point d'attache se situe au bout du mât).

Il est probable que les "coups de reins" et la recherche d'extension rachidienne maximale en dehors du bateau soient les deux facteurs favorisants principaux.

- la cyphose lombaire haute du barreur en "rappel"
Le "rappel" intéresse surtout le barreur lorsqu'il doit se pencher "au

vent" en dehors du bateau. Il est alors suspendu par les pieds dans des sangles et cherche à équilibrer le bateau, afin que celui-ci progresse à plat sur l'eau. Il joue le rôle de "lest actif".

Elle est fréquente chez les "finnistes". La position en "crouch" prise en dehors du bateau en est le principal facteur.

- l'accentuation dans le temps des attitudes scoliotiques ou des scolioses vraies limitées constatées chez les régatiers.

Une certaine fixation des inflexions latérales de la colonne vertébrale se révèle chez le régatier examiné sur plusieurs années. Les positions "en flexion" de la colonne vertébrale, les plus fréquentes en bateau, et l'obligation de "vriller" son corps dans le sens de la marche en sont probablement responsables malgré le fait que les deux côtés soient intéressés lors des changements de bord.

LE PARACHUTISME : VALTON (535), TEYSSANDIER (530), ROUXVILLE (505).

TEYSSANDIER a décrit le syndrome vertébral du parachutisme : outre les séquelles douloureuses des fractures atteignant surtout la charnière dorso-lombaire, le parachutiste peut présenter soit :

- une algie chronique du rachis atteignant surtout les charnières cervico-dorsale, dorso-lombaire, et lombo-sacrée.
La douleur augmente avec la fatigue, la mobilité rachidienne est plus ou moins diminuée, les masses musculaires latéro-rachidiennes sont hypotoniques et atrophiées. On retrouve une douleur à la pression des gouttières latéro-épineuses.
- ou bien un lumbago sur un fond d'algies chroniques. L'atteinte est surtout lombo-sacrée avec une contracture des muscles paravertébraux. La radiographie objective des affaissements discaux de D11 à L5 avec arthrose lombaire, la découverte fréquente de spondylolisthésis de L5 sur S1, des anomalies morphologiques fréquentes (bloc, spina bifida), et des troubles statiques.

Ce syndrome est rencontré aussi bien en parachutisme civil que militaire. L'accumulation des microtraumatismes créant plus ou moins vite une détérioration structurale disco ligamentaire rachidienne. (atterrissage brutal, hyperflexion de la colonne pendant le saut, pression verticale de la pesanteur).

LE MOTOCYCLISME ET L'AUTOMOBILE : PARRIEL (83), GRANATO (402)

Sont à l'origine d'un surmenage discal dû à la position du conducteur en cyphose dorso lombaire avec effacement de la lordose lombaire, et aux nombreux microtraumatismes dûs aux vibrations et ressauts. Ce sont les disques de la région lombo sacrée qui sont les plus exposés, et la manifestation clinique sera soit des lombalgies, soit des lombosciatalgies. Le motocyclisme peut aggraver des lésions d'épiphysite vertébrale.

AVIRON : PARRIEL (83)

La première vertèbre lombaire peut être lésée en même temps que les deux dernières dorsales, avec parfois des séquelles d'épiphysite à type de scoliose lombaire. Les discopathies chroniques peuvent évoluer vers l'arthrose lombaire : STEPHAN (521).

LES LANCERS ATHLETIQUES

Sont source de micro traumatismes discovertébraux par les tournolements rapides qu'ils imposent.

HALTEROPHILIE

Elle mérite une place à part : elle entraîne une arthrose des charnières dorso-lombaire et lombo-sacrée en même temps qu'une atteinte de l'ensemble vertébral lombo-sacré : L3 à L5. (BAGNERES, CHIARAVIGLIO).

De nombreux autres sports peuvent entraîner une pathologie lombaire : patinage, alpinisme, bowling, curling, golf, l'escrime par la scoliose dorso-lombaire peut entraîner des lombo sciatalgies.

Nous ferons une mention particulière pour le rachis lombo-sacré du professeur d'éducation physique et sportive.

Le segment rachidien est sollicité au cours de sa carrière par des agressions de modalités différentes dans le temps, sans omettre celles propres à la vie quotidienne (vibrations et secousses des transports automobiles, etc...)

1° - Surmenage permanent dû à l'enseignement (CREPS, IREPS)

Comme l'a constaté DE SEZE : gymnastique au sol, aux agrès, sports collectifs, sports de combat, athlétisme, compétition le dimanche. SIMEON insiste, dans sa thèse, sur la fréquence des lombalgies chez les élèves moins de trois ans après leur entrée à l'Ecole Normale Supérieure d'Education Physique, c'est-à-dire moins de trois ans après la radiographie d'aptitude.

2° - Surmenage au cours de la carrière

Les efforts constants et les micro traumatismes, sur un rachis vieillissant, entraînent une pathologie importante.

Il ressort des différentes études que les activités physiques et sportives sont facteurs de surmenage du rachis lombo-sacré, et que les anomalies et troubles de la statique vertébrale prédisposent à l'hyperfonctionnement des disques charnières. Les manifestations cliniques apparaissent rapidement et la dégénérescence arthrosique des disques s'y rencontrent dix fois sur treize.

Les études de CHIARAVIGLIO et S. MAIGNE (492) sur le rachis lombo sacré des professeurs d'éducation physique mettent en évidence :

- un nombre considérable de lombalgies (78 % pour les professeurs de plus de 40 ans n'ayant pas subi la sélection médicale),
- des spondylolisthésis,
- des scoliores vraies,
- une arthrose lombaire étagée,

- une arthrose lombo-sacrée avec dégénérescence discale très marquée.
- et de nombreux troubles de la charnière lombo-sacrée.

On comprend pourquoi la législation est impérieuse, en ce qui concerne l'intégrité vertébrale des élèves candidats. Les causes d'inaptitude à la profession ont été répertoriées :

a/ causes majeures incompatibles avec la profession :

- . spondylolisthesis avec spondylolyse,
- . scoliose avec importante rotation,
- . inversion des courbures,
- . séquelles très importantes de dystrophie rachidienne de croissance, entraînant des déformations des corps vertébraux (sans plus de précisions),
- . discopathie caractérisée.

b/ causes mineures classant les candidats dans la catégorie "réserves", et sur le sort desquels on peut encore discuter :

- . attitude scoliotique sur bassin déséquilibré de moins de deux centimètres,
- . hyperlordose ou dos plat,
- . anomalies transitionnelles (lombalisation de S1, sacralisation de L5) sans autres troubles associés,
- . baillement discal isolé.

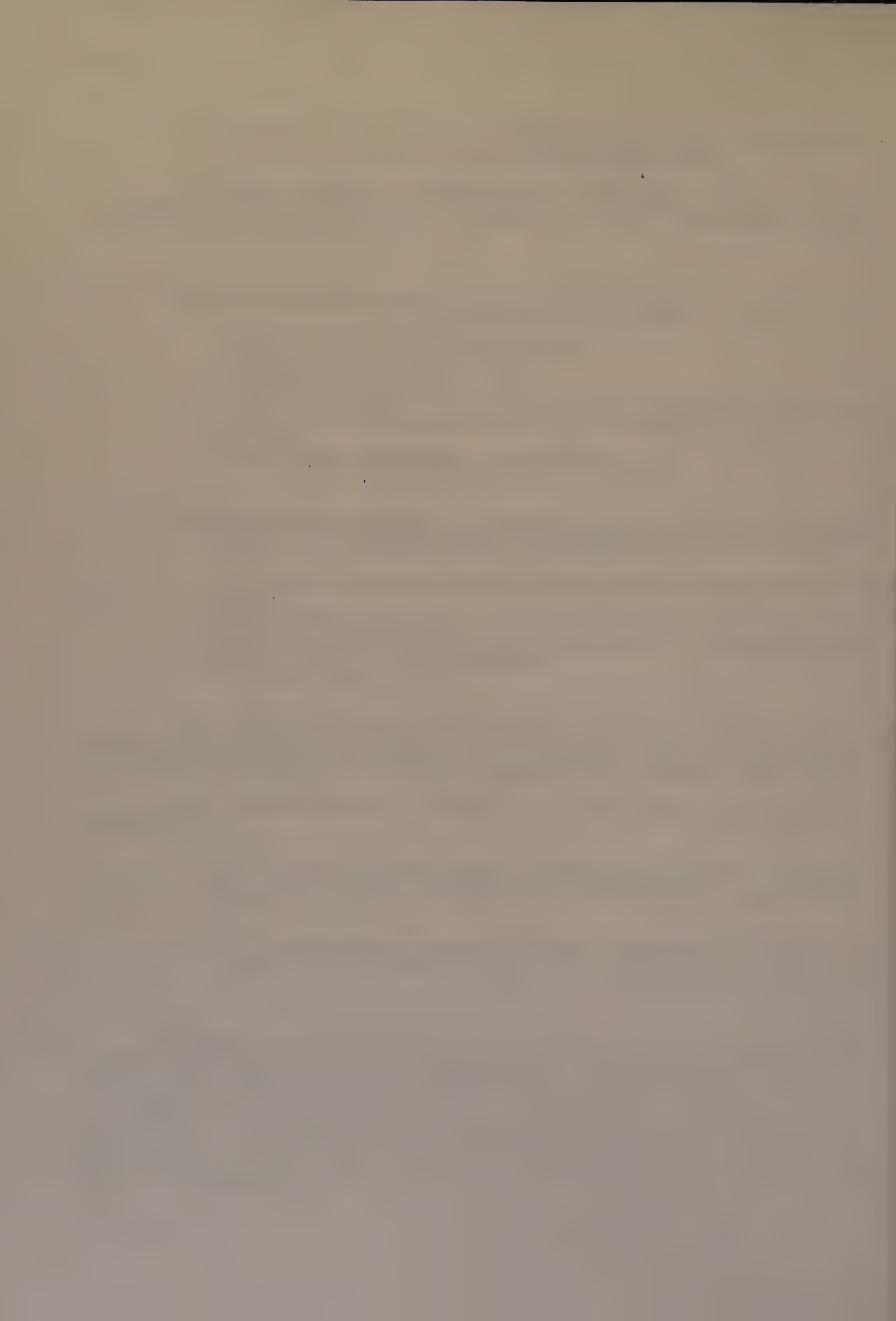
Cette sélection a permis une amélioration notable du pourcentage des lombalgies chroniques chez les professeurs d'E.P.S. comme l'ont montré les études de : DAYAN et FERRANE (465), TALBOT et PALLARDY (526), ANDRIVET (434),

Cette sélection devrait s'étendre à un certain nombre de cas précis du domaine sportif :

- . accès au sport professionnel, aux fonctions de moniteur, d'entraîneur, aux sections sport-études, voire à certains stages dans les sports concernés,
- . et aux sports dont la pratique s'avère traumatisante de manière importante pour le rachis : rugby, judo, haltérophilie, parachutisme, ski.

En effet, une meilleure sélection médicale, une meilleure adaptation sportive des enfants et des adolescents porteurs d'anomalies congénitales ou acquises, et de troubles statiques rachidiens, ainsi qu'une meilleure préparation à la compétition, permettraient de réduire l'incidence de la pratique sportive sur le rachis, ou, tout au moins, permettraient de retarder l'apparition de la dégénérescence discovertébrale, certainement plus précoce avec le sport, mais qui sans doute, se serait développée au cours des activités quotidiennes riches en micro traumatismes.

LE MEMBRE SUPERIEUR



1 - L'EPAULE

P L A N

a/ la P.S.H. des lanceurs

- épaule douloureuse simple
- épaule douloureuse aiguë
- épaule pseudo paralysée
- épaule bloquée

b/ l'arthrose de l'épaule

- arthrose scapulo humérale
- arthrose acromio-claviculaire
- arthrose sterno-claviculaire

c/ luxation récidivante de l'épaule

d/ le syndrome du bourrelet glénoïdien



a/ la périarthrite scapulo-humérale des lanceurs ou "Glass Arm", "bras de verre", "perte du bras".

Cette affection est fréquente chez le sportif, elle frappe surtout les sports de lancer (lancers athlétiques : javelot, poids, disque, golf, base-ball, pelote basque au petit chistera, water-polo, tennis, hockey, basket, hand-ball, volley-ball, bowling).

Cette affection recoupe en fait quatre atteintes différentes ; elles seraient chronologiques selon certains auteurs, en fait, elles peuvent survenir isolément d'emblée ou se trouver plus ou moins intriquées chez le même sujet.

- l'épaule douloureuse simple

Elle est due :

- . soit à l'atteinte de l'insertion du sus épineux avec douleur à la pression du trochiter lors de l'abduction du bras vers 60° et lors de la rotation externe contrariée,
- . soit à l'atteinte du long biceps avec douleur à la pression de la gouttière inter tubérositaire et lors de la flexion contrariée de l'avant-bras sur le bras.

Les tendons de ces deux muscles sont les plus exposés aux microtraumatismes.

L'examen met en évidence une mobilité normale de l'épaule.

- l'épaule douloureuse aiguë

Elle répond à une bursite sous deltoïdienne, les douleurs sont très violentes, maximales au moignon de l'épaule ; elles irradient à la base du cou et surtout dans le membre supérieur, parfois jusqu'aux poignets et dans les doigts. Son intensité rend toute tentative de mobilisation impossible.

Elle peut s'accompagner de signes inflammatoires locaux.

Les radiographies peuvent montrer la calcification de la bourse séreuse sous-deltoïdienne. Cette pathologie peut s'observer, outre les sports déjà cités, en boxe.

- l'épaule pseudo-paralysée

Due à une rupture post-traumatique de la coiffe des rotateurs qui a pu être fragilisée antérieurement par une atteinte inflammatoire de ses tendons. Cette affection touche le sportif vieillissant.

Le début est marqué par une douleur vive et par une impotence immédiate du bras. A l'examen, on note une perte de l'abduction active alors que l'abduction passive est normale. Cette dissociation définit l'épaule pseudo paralysée.

La radiographie élimine une fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus, surtout du trochiter. Dans les formes négligées on peut avoir une anomalie de structure du trochiter et de l'acromion : remaniement avec géodes, condensation, ostéophytose, donc remaniement arthrosique acromio-tubérositaire.

De nombreux sports, et notamment les sports de lancers, fragilisent la

coiffe des rotateurs, par l'atteinte inflammatoire des tendons. Le ski, lui, peut entraîner une rupture traumatique par chute.

L'évolution se fait habituellement vers la récupération progressive des mouvements, mais laisse souvent persister une diminution notable de la force musculaire.

Cette affection aiguë trouve sa place dans le cadre de la périarthrite scapulo humérale et dans celui du diagnostic différentiel des lésions chroniques de l'épaule.

- l'épaule bloquée

Elle est rencontrée chez le cycliste, notamment (HALIMI, 560). Elle est due à une capsulite rétractile et entraîne un enraidissement en général intense de l'épaule, tous les mouvements sont touchés : actifs et passifs, mais surtout l'abduction du bras. L'évolution vers la guérison est de règle, mais lentement. Les radiographies ne montrent aucune lésion si ce n'est parfois des calcifications para articulaires sous-acromiales.

- le "glass-arm" ou "bras de verre"

Il répond le plus souvent à une intrication de ces différentes affections. Les descriptions de cette atteinte dans la littérature précisent qu'il existe une fatigue intense des muscles actifs de l'articulation de l'épaule, entraînant à la longue une impotence fonctionnelle de l'articulation. L'impotence peut être progressive, avec des périodes de rémission, ou bien être brutale et totale, amenant rapidement à l'épaule bloquée. Ce syndrome traduirait un surmenage ou mieux un malmenage musculaire ou plutôt musculo articulaire lors de la pratique intensive d'un sport faisant appel à des mouvements physiologiques poussés au degré extrême d'étirement des ligaments de la capsule péri articulaire.

Le "glass-arm", tout comme la périarthrite scapulo humérale doit donc être l'objet d'un démembrement clinique. La participation fréquente de la capsule articulaire à cette pathologie nous a fait classer le "bras de verre" dans les lésions ostéo articulaires chroniques de l'épaule.

Dans la littérature, nous avons pu noter :

. les lancers par "en-dessous" (bowling et volley-ball) entraînent une tendinite du long biceps associée à une atteinte de toute la coiffe et à une atteinte capsulaire, créant des épaules gelées,

. épaule des lutteurs : F. PLAS (85), caractérisée par une périarthrite scapulo humérale avec amyotrophie marquée du deltoïde, du grand pectoral et du biceps, la radiographie objective des arrachements osseux anciens, une décalcification diffuse de l'épaule, et une calcification de la bourse séreuse sous-acromiale.

Diagnostic différentiel de l'épaule bloquée :

On éliminera :

- une rupture de la coiffe des rotateurs,

- une fracture, une luxation de l'épaule,
- une ostéonécrose de la tête humérale.

Traitement

La thérapeutique devra s'efforcer :

- de calmer la douleur avec des antalgiques habituels,
- de rendre une amplitude articulaire correcte par la rééducation douce aidée d'infiltrations articulaires de corticoïdes microcristallisés.

b/ l'arthrose de l'épaule

Les atteintes arthrosiques micro traumatiques des articulations des ceintures scapulaires paraissent peu fréquentes chez les sportifs. Ce fait s'insère dans la rareté habituelle de l'arthrose scapulo humérale et des arthroses acromio-claviculaires en clinique quotidienne.

- l'arthrose scapulo-humérale : LUCHERINI et CERVINI (73) DEGANS (393)

. micro-traumatique

Elle survient généralement chez les lanceurs, les joueurs de pelote et les joueurs de base-ball par micro traumatismes répétés, également au cours du rugby, catch, tennis (rare). Elle peut survenir après des fractures et des luxations récidivantes de l'épaule, également.

Elle débute par un ostéophyte ou une formation en ergot de la partie postéro inférieure de la glène. Les micro traumatismes répétés en extension produisent une mince ossification tendineuse qui souvent s'agrandit et progresse lors de nouveaux chocs. Cette ostéophytose va souvent évoluer vers l'arthrose scapulo-humérale chez les "vieux" pratiquants, qui, à force d'entraînement lancent avec une telle puissance que la tête humérale bute contre la glène.

. barotraumatique

Signalons aussi l'atteinte barotraumatique de la tête humérale à type d'ostéo-nécrose (géodes, lacunes) évoluant vers l'ostéo-arthrose par déformation secondaire des surfaces articulaires. Le barotraumatisme peut atteindre d'autres articulations mais aussi les diaphyses ; nous l'étudierons donc avec la pathologie osseuse.

. secondaire à une ostéonécrose aseptique idiopathique

Il en est de même pour les ostéonécroses aseptiques non barotraumatiques de la tête humérale citées dans la littérature (COSTE et ILLOUZ chez un pelotari, BAGNERES et HALIMI chez des lanceurs de poids), qui peuvent entraîner une arthrose séquellaire.

- l'arthrose acromio-claviculaire

Elle peut être d'origine traumatique : luxation, entorse ou micro-traumatique, et touche le joueur de rugby, le gardien de football, le joueur de base-ball, le judoka notamment...

Elle se traduit par une limitation douloureuse de l'abduction au-delà de 45°, par une douleur sur l'interligne acromio-claviculaire et par une ostéophytose localisée au niveau de cet interligne avec de fréquentes condensations sous chondrales.

L'atteinte de cette articulation est relativement plus fréquente que les deux autres, car elle souffre davantage des traumatismes et micro traumatismes de la région (chute notamment).

HALIMI (560) note des cas d'arthrose de cette articulation en haltérophilie, ski nautique, équitation, cyclisme, tir à l'arc, golf, hand-ball, catch, pelote.

- l'arthrose sterno-claviculaire

Elle a été observée dans quelques cas : FRIEDRICHE chez un escrimeur, COMMANDRE et col. chez une joueuse de basket-ball, mais il semble que ces sujets soient atteints de malformations congénitales de cette articulation (instabilité sterno claviculaire, ou bien dysplasie de l'articulation), favorisant l'usure prématurée du cartilage, de même que les disjonctions traumatiques : haltérophilie.

Elle se présente cliniquement comme une tuméfaction dure, habituellement non douloureuse, sans signes inflammatoires locaux. Parfois, la douleur est déclenchée par les mouvements de l'épaule. La radiographie objective une subluxation antéro interne de l'épiphyse claviculaire interne avec une ostéophytose inconstante accrochée à l'angle inférieur de l'épiphyse claviculaire, et des remaniements discrets de la structure osseuse.

c/ La luxation récidivante de l'épaule

Elle existe fréquemment chez le sportif, dans une étude statistique de 210 cas, A. TRILLAT et F. LECLERC-CHALVET (576) ont trouvé :

- 59,8 % de sportifs assidus,
- 21,5 % de pratiquants en compétition.

Les sports à haut risque sont le rugby, le judo, le tennis, le ski, la natation et le javelot.

Elle survient pour un traumatisme minime et interdit souvent toute pratique sportive.

Quatre lésions anatomiques favorisent cette luxation récidivante :

- le décollement capsulo périosté de BROCA (présent dans 79 % des cas), parfois associé à une laxité capsulaire antérieure,
- les lésions du bourrelet :
 - . désinséré de son attache capsulaire ou de son insertion osseuse,
 - . parfois simplement refendu en languette ou en anse de seau responsable dans ces derniers cas d'une symptomatologie associée rappelant les lésions méniscales : impression de dérangement intra articulaire, blocages fugaces, instabilité,

- l'encoche osseuse de la tête humérale, secondaire ou non à la luxation initiale, mais agissant avec effet "came" sur le rebord antérieur de la glène,
- une dysplasie de la glène qui a perdu sa rétroversion et qui peut parfois apparaître en antéversion.

On éliminera les luxations répétées traumatiques, considérées chaque fois comme une nouvelle luxation isolée, et les fractures luxation de la tête.

Traitement :

Il est chirurgical chez le sportif (intervention de M. LATARJET et de NOSKE TRILLAT).

d/ Le syndrome isolé du bourrelet glénoïdien : GENETY (40) (50)

Il est peu fréquent à l'état isolé. Ce syndrome peut s'expliquer :

- soit par une anomalie congénitale de fixation du bourrelet représentée par une faiblesse d'insertion : à l'occasion de microtraumatismes, il pourrait se rompre de façon plus ou moins étendue,
- soit par des microtraumatismes répétés qui seraient susceptibles de créer la lésion.

Il en résulte une languette pouvant flotter dans l'articulation et engendrant une véritable instabilité de l'épaule. On a pu dire que le syndrome du bourrelet glénoïdien était l'équivalent à l'épaule du syndrome méniscal.

Les sports impliqués dans cette pathologie sont les suivants : lancers hand-ball, tennis, natation, canoë-kayak, volley-ball, alpinisme...

Clinique :

Elle s'exprime par :

- . une douleur en éclair pouvant irradier le long de l'interligne en avant et survenant dans les mêmes conditions : abduction du bras à 90°, rotation externe et élévation, c'est "l'armé" du bras (lancer de javelot, service au tennis, shoot au hand-ball),
- . une impression de dérangement interne de l'épaule, voire d'instabilité bien décrite par le sujet,
- . un ressaut ou pseudo blocage bref de l'épaule,
- . une absence de limitation des mouvements,
- . une absence de douleurs aux mouvements contrariés,
- . le mouvement d'armé du bras effectué avec une certaine vitesse reproduit les trois signes cliniques caractéristiques.

Cet accident associant douleur, impression d'instabilité et ressaut de l'épaule, peut survenir plusieurs fois dans la même journée, au contraire de la luxation. Cette lésion du bourrelet peut faciliter la luxation récidivante si un traumatisme en provoque une première.

Les radiographies sont normales et le traitement du syndrome isolé du bourrelet glénoïdien est éminemment chirurgical.

Diagnostic différentiel :

On éliminera :

- . un syndrome du bourrelet glénoïdien secondaire à une luxation de l'épaule.
- . une atteinte tendineuse.
- . une souffrance acromio-claviculaire.

2 - LE COUDE

P L A N

a/ l'arthrose du coude

- notions étiologiques
- symptomatologie générale
- formes cliniques
 - . coude du lanceur de javelot
 - . coude du catcheur
 - . coude du boxeur
- diagnostic différentiel

b/ le syndrome radio huméro cubital

ou maladie de la tête radiale

c/ instabilité chronique par laxité interne post traumatique du coude

d/ ostéochondrite disséquante



a/ L'arthrose du coude

(613). TAYAC a fait une excellente mise au point sur la question dans sa thèse

Notions étiologiques1°/ Fréquence

Sur 30 000 dossiers, le pourcentage global de l'arthrose du coude s'établit à 0,15 % :

- . en comparaison, la totalité des lésions dégénératives vertébrales disco ligamentaires en revendique 24 %,
- . l'arthrose de la hanche représente 3,5 % ; celle du genou : 2 %, celle de l'épaule : 0,20 % de l'ensemble des dossiers.

La localisation du rhumatisme chronique dégénératif au coude est donc rare.

2°/ Sexe

Très forte prédominance masculine.

3°/ Age

De survenue entre 35 et 75 ans, mais peut se voir chez l'adolescent.

4°/ Les facteurs déterminants possibles

Les antécédents traumatiques et micro traumatiques dans la genèse de l'arthrose du coude sont très importants :

- . soit le traumatisme du coude unique, violent, sans fracture,
- . soit la fracture intra articulaire du coude, mais elle est moins souvent en cause : soit fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus de l'olécrâne, etc... ou après luxation,
- . soit les micro traumatismes du coude et le rôle de la profession ou du sport pratiqué,
- . soit l'évolution d'une chondromatose articulaire primitive du coude malmenant l'article.

Symptomatologie générale

1°/ Les signes fonctionnels et physiques sont généralement peu marqués :

- . douleur plus ou moins vive, calmée par le repos,
- . hydarthrose possible,

- . le coude dégénératif du lanceur de javelot
- . le coude du catcheur,
- . le coude du boxeur,

que nous étudierons successivement.

Le coude dégénératif du lanceur de javelot

J.-M. FOURRE (593), PECOUT (607), COMMANDRE (586)

Il se caractérise :

- par une pathologie à mi-chemin entre le traumatisme unique et violent et les micro traumatismes répétés : en effet, le lancement du javelot réalisé 20 à 30 fois au cours d'une séance d'entraînement provoque un traumatisme de violence moyenne,
- par l'âge précoce d'apparition des lésions : 25 à 30 ans,
- l'unilatéralité : le bras prédominant est seul atteint,
- l'importance des déformations ostéophytiques et des remaniements ostéo articulaires,
- la longue et bonne tolérance tant que le sujet a une musculature puissante.

J.-M. FOURRE, dans son mémoire, étudiant le coude de 45 lanceurs de javelot, a noté :

- . des algies du coude précoces : elles peuvent survenir 6 mois à un an après le début de la pratique. De banales au début, elles peuvent par leur ténacité provoquer l'insomnie, elles prédominent sur la face antérieure du pli du coude et dans la région olécrânienne, avec irradiation vers l'épicondyle et l'épitrochlée,
- . une impotence fonctionnelle tardive : généralement, de 3 à 5 ans après l'apparition des douleurs, elle limite l'extension puis la flexion,
- . des déformations rares dues à des altérations ostéophytiques, à l'ostéochondensation frappant dans l'ordre décroissant l'olécrâne, la trochlée, la coronoïde, l'épitrochlée, l'épicondyle et à la présence de corps étrangers articulaires découverts sur les radiographies,
- . que ces modifications articulaires risquent de provoquer une lésion du nerf cubital avec simples paresthésies, fourmillements, engourdissement du territoire cubital, pouvant aller jusqu'à la griffe cubitale. J.-M. FOURRE n'a constaté l'atteinte du cubital qu'une seule fois.
- . l'atteinte unilatérale du coude.

Le coude du catcheur

LAYANI (405), ROESER, NADAUD, PECOUT, COMMANDRE.

Cliniquement, ces lésions se résument à une simple gêne fonctionnelle, indolore, avec essentiellement limitation de l'extension et de la flexion, oscillant entre 10 et 20° ; cet enraidissement ne s'accompagne d'aucune gêne des mouvements

de prosupination et d'aucune douleur.

Cette symptomatologie fruste contraste avec l'importance des lésions radiologiques caractérisées par :

- . un arrachement du bec de l'apophyse coronoïde et parfois une condensation sous chondrale de son bord interne,
- . des lésions de la base de l'épitrôchlée, très fréquentes, définies par l'arrachement parcellaire de la zone d'insertion du ligament latéral interne ; les fragments restent détachés et forment des corps étrangers parfois intra articulaires,
- . l'action traumatisante des combats répétés peut entraîner un processus d'ostéo chondromatose avec nombreux corps étrangers,
- . à ce stade très évolué, plus rarement, apparaît une arthrose de l'articulation radio-cubitale supérieure ou une ostéophytose de l'olécrâne au niveau de l'insertion tricipitale,
- . enfin deux particularités doivent retenir l'attention :
 - l'absence absolue de lésions au niveau de l'épicondyle de la face externe de la trochlée et de l'articulation huméro radiale,
 - l'intégrité fréquente de l'interligne huméro cubital, même dans les formes évoluées.

La pathogénie de ces lésions s'explique par les arrachements que provoque, au niveau de l'insertion capsulo-ligamentaire, les mouvements de flexion, d'extension, de prosupination poussés en force au-delà des limites physiologiques.

Il faut ajouter à ces traumatismes d'ordre dynamique les multiples et continuelles contusions subies par la face interne des coudes lors des chutes brutales où elle prend en premier contact avec le sol.

Ces lésions, initialement mineures, faites de minimes arrachements d'insertion ligamentaire, sont longtemps silencieuses, et de ce fait méconnues et négligées ; elles vont donc pouvoir secondairement évoluer vers un stade d'ostéo-chondromatose et d'arthrose sans expression douloureuse fonctionnelle, restant une découverte radiologique.

Cette opposition clinico radiologique peut s'expliquer par :

- la présence d'une musculature péri articulaire puissante, toujours en action, protectrice de l'articulation contre les chocs directs ;
- la poursuite de la pratique du catch est une véritable kinésithérapie pour F. LAYANI et col. qui permet d'éviter les dangers d'immobilisation et de raideur fibreuse,
- le seuil de la douleur est extrêmement élevé chez ces sportifs : ils récupèrent rapidement et possèdent une volonté tenace.

Le coude du boxeur

BERGER (581) - POLACCO (413) - DE ALBERTI (578)

L'atteinte dégénérative du coude chez le boxeur se caractérise par :

- la bilatéralité dans 75 % des cas dans les études de POLACCO et DE ALBERTI,
- l'aspect constructif, prolifératif, enraidissant,
- la présence de multiples corps étrangers intra articulaires et juxta articulaires,
- l'atteinte globale de l'article.

∇ L'aspect constructif ne réalise pas une arthrose particulière :

- . becs ostéophytiques ou noyaux ostéophytiques de la coronoïde et de l'olécrâne,
- . épaissement ostéo scléreux sous chondral des surfaces articulaires et de la trochlée, avec érosions, remaniements discrets, tendance à l'amincissement de l'interligne articulaire,
- . épaissement ostéophytique de l'épicondyle et de l'épitrochlée. Mais elle est très proliférative : nombreux ostéophytes, ostéo condensation, hypertrophie de l'extrémité osseuse, associée le plus souvent à des hyperostoses d'adaptation.

∇ les corps étrangers libres intra articulaires ou juxta articulaires manquent rarement dans le coude du boxeur. Parfois uniques, ils sont le plus souvent nombreux, en amas antérieurs "véritables grappes de raisins" dans l'angle dièdre huméro antébrachial ou postérieurs dans la région tricipitale.

A ces lésions peuvent s'ajouter des calcifications intra musculaires du brachial antérieur et du biceps dues aux nombreuses contusions de la région, et des hyperostoses d'adaptation (tubérosité bicipitale, olécrâne).

∇ L'atteinte globale de l'article : les aspects constructifs, prolifératifs, ostéophytiques, hypertrophiques, ostéo condensants, les corps étrangers intra articulaires, les hyperostoses d'adaptation démontrent l'atteinte globale du coude dans ces divers segments osseux, pouvant créer une véritable ankylose des coudes en demi-flexion. Même la tête radiale peut présenter une exostose, en forme de gros crochet fixé au rebord inférieur de la cupule radiale.

L'arthrose du coude du boxeur est une arthrose globale le plus souvent bilatérale, associant des lésions de remodelage prolifératif ostéo-articulaire, d'hyperfonctionnement, de corps étrangers multiples ossifiés ou calcifiés, provenant d'hématome traumatique, de cellules synoviales irritées ou de micro fragments cartilagineux ou osseux détachés lors des combats.

Cette atteinte du coude se retrouve chez 75 à 80 % des boxeurs (DE ALBERTI).

Conclusions

Il faut donc différencier :

- l'arthrose du coude du catcheur caractérisée par une ostéophytose du bec et du bord interne de la coronoïde et de l'épitrochlée,

- de l'arthrose globale du coude avec ostéo chondromatose (corps étrangers libres) bilatérale chez le boxeur et unilatérale en javelot, escrime, tennis (joueur au service violent), judo, pelote, base-ball...
- des images radiologiques discrètes observées chez les escrimeurs : diminution légère de l'interligne articulaire avec rares productions ostéophytiques, et chez le gardien de but de foot ball chez lequel POLACCO note une simple altération arthrosique avec réaction synoviale par poly micro traumatismes du coude lors des chutes répétées.
- de l'arthrose secondaire à une ostéo nécrose aseptique : pour POLACCO, tout commencerait par une ostéo nécrose aseptique au niveau de l'olécrâne chez les sujets pratiquant depuis leur plus jeune âge la boxe, la gymnastique... (Stade 1 de POLACCO)

Les séquelles de cette ostéo nécrose conduiraient à l'arthrose. Il en est de même pour la localisation au coude de la maladie des caissons (arthrose barotraumatique).

Diagnostic différentiel

Il faudra éliminer :

- . les causes d'épicondylalgie (épicondylite, maladie de la tête radiale, syndrome de la branche postérieure du nerf radial, et d'épitrochléalgie, en l'absence de raideur vraie et de lésions radiologiques,
- . une arthrite inflammatoire (tuberculeuse, infectieuse, rhumatismale, ou métabolique), d'après le contexte clinique, la biologie, la radiographie,
- . une ostéo chondrite disséquante du coude,
- . une ostéo nécrose aseptique des noyaux d'ossification,
- . une maladie de PELLEGRINI-STIEDA du coude rapportée par GUILLEMINET (597), PECOUT (607), sous forme de dépôts para épicondyliens en "coquille d'oeuf",
- . les hyper ostoses d'adaptation au niveau du coude : éperon olécrânien observé chez les cyclistes notamment.

b/ Le syndrome radio-huméro-cubital ou maladie de la tête radiale de J. GENETY et E. PERRIN

Ce syndrome a été décrit pour la première fois par J. GENETY et E. PERNIN en 1972 ; il représenterait 20 % des cas de tennis elbow.

Clinique :

C'est une épicondylalgie, irradiée ou non, donc non spécifique. Seule la palpation soigneuse permet de l'individualiser par :

- . une douleur exquise au niveau de la tête radiale lors des mouvements de pro-supination,
- . la perception, à la palpation, parfois d'un nodule douloureux ou d'un ressaut lors des mouvements de prosupination,
- . la constatation d'un ressaut algique dans le début de l'extension de l'avant-bras après une flexion complète,
- . des craquements douloureux, pseudo blocages lors des mouvements d'extension de l'avant-bras.

Il faut noter la possibilité d'une douleur épicondylienne associée signant l'atteinte simultanée et non exceptionnelle tendineuse et articulaire.

Radiographie :

La radiographie est négative, ou peut montrer soit des micro calcifications intra articulaires, soit des micro ostéophytes de la tête radiale, ou des irrégularités (encoches) au niveau de la cupule radiale (films sans écran).

Anatomo pathologie :

La pathogénie de ce syndrome est encore obscure, plusieurs hypothèses ont été avancées, et il faudrait qu'elles soient toutes vérifiées chirurgicalement pour étayer ce syndrome de bases anatomopathologiques précises :

- 1°/ présence possible de franges synoviales intra articulaires, mais les arthrotomies réalisées jusqu'à présent ne corroborent pas cette hypothèse,
- 2°/ lésions dégénératives du ligament annulaire (BOSWORTH) expliquant peut-être la perception d'un nodule douloureux lors des mouvements de prosupination,
- 3°/ lésions dégénératives ou rupture du ligament carré de DENUCE,
- 4°/ lésions chondrales : chondropathie de la cupule radiale par similitude avec la chondropathie rotulienne. En effet, dans la flexion, la cupule radiale vient au contact du condyle huméral et peut être lésée. Cette pathologie expliquerait le faux blocage et le petit ressaut perçu lors de l'extension de l'avant-bras à partir de la position de flexion complète,
- 5°/ lésions des fibro cartilages : lésions avec ou sans interposition du ménisque sigmoïdien.

Traitement :

Il associe :

- le repos sportif à l'immobilisation plâtrée parfois,
- aux injections intra articulaires de corticoïdes,
- à la chirurgie dans les cas rebelles.

Diagnostic différentiel

C'est celui de l'épicondylalgie. Il faut savoir que la maladie de la tête radiale peut coexister avec une épicondylite.

c/ Instabilité chronique du coude par laxité interne post traumatique

J.-J. COMTET, J. GENETY, E. BRUNET.

L'instabilité chronique par laxité interne post traumatique du coude est un syndrome d'observation rare. C'est essentiellement la pathologie du sport et les exigences de la pratique sportive qui ont permis à DUSSOL dans sa thèse (589) d'isoler, de définir cette affection, d'en déterminer son substratum anatomique et son mécanisme de survenue et ainsi, de lui appliquer une technique chirurgicale particulière, directement motivée par les impératifs sportifs.

Définition :

L'instabilité chronique du coude se présente comme une affection qui se caractérise essentiellement par un dérobage du coude à l'effort. C'est un syndrome d'instabilité d'effort survenant dans une position particulière de l'articulation.

Etiopathogénie :

Sa fréquence est faible, et semble prédominer au membre le plus utilisé. Elle survient à distance d'un traumatisme grave du coude, avec ou sans luxation, affectant des sujets jeunes, généralement sportifs, et faisant un usage précis de leur articulation.

Sur le plan anatomique, son mécanisme serait assez univoque. Il correspondrait à un baillement de l'interligne huméro cubital au moment de l'effort lors de l'allongement du bras de levier du membre supérieur accentuant le cubitus valgus physiologique, traduction de la rupture du ligament latéral interne, prédominant sur ses faisceaux antérieur et moyen.

Les variations physiologiques du ligament latéral interne dans sa texture et son aptitude de coaptation de l'articulation pourraient avoir, associées aux variations constitutionnelles de la grande cavité sigmoïde, un déterminisme dans le mécanisme de rupture isolée du ligament latéral interne.

DUSSOL (589), dans sa thèse, cite deux observations où après un accident initial (entorse du coude dans le premier cas et luxation postérieure dans le 2ème), et une guérison apparente, il apparaît, lors de la reprise des activités, une laxité interne ou syndrome d'instabilité d'effort du coude.

Clinique :

L'examen révèle une douleur à la pression du ligament latéral interne majorée en supination forcée.

En extension et demi-flexion du coude, le valgus forcé fait apparaître une laxité interne beaucoup plus importante que celle retrouvée à l'autre coude avec possibilité de baillement de l'interligne articulaire interne.

Radiologie :

L'examen peut montrer :

- . une légère accentuation du valgus physiologique,

- . une légère accentuation du valgus en incidence dynamique,
- . des calcifications ligamentaires internes.

Diagnostic :

Il repose sur les éléments suivants :

- . pratique sportive intensive ou travail professionnel intense,
- . présence d'antécédents traumatiques au niveau du coude : luxation postérieure ou entorse interne grave,
- . sensation douloureuse de dérangement interne du coude,
- . apparition d'instabilité à l'effort, soit en appui, soit dans le travail par allongement du bras du levier du membre supérieur (travail à la pelle),
- . présence d'un baillement articulaire interne en valgus forcé,
- . application de l'examen programmé du coude : laxité avec baillement interne de l'articulation en valgus forcé, aussi bien en extension complète qu'en demi flexion.

Traitement :

L'intervention a été codifiée par J.-J. COMTET : technique de plastie ligamentaire (petit palmaire) avec reposition musculaire (cubital antérieur).

Les résultats sont excellents si les surfaces articulaires sont de bonne qualité, et la pratique du sport de compétition, même à un haut niveau en gymnastique, est possible.

d/ l'ostéochondrite disséquante du coude

L'ostéochondrite disséquante reste une affection mal connue ; elle est assez exceptionnelle au niveau du coude chez le sportif, comme le confirme la revue de la littérature mondiale faite dans la thèse de BERENGER (580) : elle a surtout été étudiée par les auteurs anglo-saxons chez le jeune joueur de base-ball, NIELSEN (605, 606), ROBERT et HUGUES (608), SCHINZ (361) et WOODWARD et BIANCO (615).

Elle serait en augmentation chez le jeune sportif du fait de l'intensité croissante des entraînements et de la spécialisation sportive de plus en plus précoce dans certains sports hautement agressifs pour le coude : tennis (GENETY), base-ball, lancers (javelot) et gymnastique. En effet, une partie du geste technique se retrouve pratiquement identique dans les trois premières activités. En gymnastique, au cours des exercices ou entraînements, les réceptions en appui sur les membres supérieurs malmènent le coude qui n'a pas la robustesse d'une articulation portante.

Nous étudierons l'anatomie pathologique et la pathogénie de cette affection et nous n'y reviendrons pas pour les autres articulations concernées (genou notamment).

Anatomie pathologique : BERENGER (580)

L'ostéochondrite disséquante consiste en une nécrose aseptique d'un fragment de l'os sous chondral. Elle affecte principalement les extrémités des os longs et aboutit à la formation d'un séquestre ostéocartilagineux qui peut rester en place, ou tomber dans l'articulation, se comportant alors comme un corps étranger articulaire libre.

Les zones les plus fréquemment concernées sont les surfaces convexes (SCHINZ et col., 361) et en particulier au niveau du coude, le condyle huméral sur sa convexité antérieure plutôt que postérieure (ALLAIN et col. 579). Il s'agit plus rarement de la tête radiale (pourtour et cupule), du septum supra trochléaire ou de la trochlée (FLORIO 592).

Cette affection s'exprimant essentiellement par des manifestations articulaires nous a fait placer cette maladie osseuse dans le cadre des manifestations ostéo articulaires.

Macroscopiquement, il existe classiquement cinq stades :

1/ stade du foyer de nécrose sous chondrale

Chirurgicalement, on peut observer :

- . soit une teinte jaunâtre et un aspect plus terne que celui du cartilage articulaire avoisinant : DELARUE et LAUMONIER (394).
- . soit un soulèvement ou une saillie localisée,
- . soit enfin une zone dépressible correspondant au vide sous-chondral du foyer nécrotique (COLVINLEHMANN).

2/ stade de fissuration et de clivage du foyer de nécrose

C'est le stade où le séquestre est encore partiellement maintenu par un pont cartilagineux ou osseux (DE PALMA).

3/ stade de séquestre libéré : la souris articulaire ;

Le séquestre est mobile dans l'articulation, il peut alors être masqué par un repli de la synoviale ou contracter secondairement une attache synoviale qui le maintient en place (363).

Le séquestre peut être constitué :

- . soit de cartilage seul : il est alors invisible sur les radiographies standard,
- . soit de cartilage et de tissu osseux, ce qui le rend détectable radiologiquement.

4/ évolution anatomique du séquestre et de la logette

La couche hyaline du séquestre peut proliférer au point d'entourer complètement la partie osseuse et d'augmenter nettement le volume de la souris (363).

Quant à la logette osseuse, elle se recouvre progressivement de tissu fibreux (PAVLANSKY 410), de fibro cartilage (SCHINZ et col. 361) ou même de cartilage hyalin normal (DE SEZE et RYCKWAERT 363).

5/ la restitution "ad integrum"

Elle est possible à tous les stades sauf à celui de la souris articulaire.

Microscopiquement,

après la nécrose, apparaît un tissu de granulation fait d'ostéoblastes et d'ostéoclastes qui pénètrent l'os mort.

Deux possibilités évolutives se présentent :

- . soit la réhabitation de la zone centrale par le tissu de granulation,
- . soit un clivage partiel ou complet peut aboutir à la constitution d'un séquestre fait de tissu osseux nécrotique ou vivant, ou les deux associés.

Pathogénie

La plupart des auteurs admettent aujourd'hui la participation du traumatisme et des micro traumatismes avec intervention d'un phénomène vasculaire.

D'autres facteurs entrent en jeu : facteurs familiaux, ostéochondrite familiale, multiple, bilatérale, il faut donc une prédisposition constitutionnelle.

VIGNON (846 - 847) signale que plusieurs auteurs ont noté des associa-

tions ostéochondrite disséquante, ostéonécrose aseptique de croissance (HARBIN et ZOLLINGER, MULLER, BREMANT) qui sont deux entités différentes.

Clinique

Elle se caractérise par :

- . une prédominance masculine,
- . une atteinte dans la deuxième décennie de la vie,
- . la pratique d'un sport où revient constamment un geste de lancer (service et volée en tennis, lancer au base-ball, réception sur les mains du gymnaste),
- . une gêne à la mobilisation du coude,
- . une douleur augmentant pendant la pratique sportive, intermittente ou permanente, prédominant dans la flexion extension,
- . une atteinte unique, le plus souvent, parfois bilatérale (autre coude), et même multiple (autres articulations).

Plus rarement, sont notés :

- . un gonflement de l'articulation WOODWARD (615)
- . des crépitations (615) (432)
- . un déficit de l'extension plus rarement une flexion incomplète,
- . des blocages passagers du coude,
- . l'existence d'une "boule mobile" dans l'articulation (GUILLEMINET et STAGNARA 599).

L'examen clinique doit être comparatif, l'inspection peut mettre en évidence :

- . une hypertrophie du membre dominant (musculaire et osseuse : corticale plus épaisse),
- . une atrophie musculaire diffuse si le sujet consulte tardivement (immobilisation fréquente et douleur),
- . un valgus physiologique plus marqué du côté du membre atteint dominant,
- . un oedème effaçant les reliefs du coude.

En revanche, il n'existe pas de signes inflammatoires.

La palpation réveille une douleur dans la région de la tête radiale, exceptionnellement, elle peut mettre en évidence un corps étranger perceptible sous les téguments (GUILLEMINET et STAGNARA 599).

La mobilisation objective les limitations actives et passives, par comparaison avec le côté sain, la force globale du membre est souvent diminuée.

Les examens biologiques sont toujours normaux.

Les radiographies standards sont pratiquement toujours normales au début car les signes radiologiques sont décalés par rapport aux signes cliniques et anatomo pathologiques.

La négativité des clichés ne doit donc pas faire éliminer le diagnostic ; il faut répéter les bilans radiologiques à quelques semaines ou mois d'intervalle si la symptomatologie persiste.

Les anomalies observées sont les suivantes :

- . aplatissement de la courbure du condyle sur un profil,
- . plus tardivement, condensation autour de la niche,
- . visualisation d'un corps étranger mobile dans l'articulation,
- . ultérieurement, il est fréquent de voir une soudure plus précoce des épiphyses du côté externe (FLORIO 592), ELLMAN (590), WOODWARD (615), et un élargissement. ELLMAN (591) signale aussi une "déformation angulaire de la tête radiale".

Quand la lésion siège sur la tête radiale, il a été noté des petits corps étrangers dans l'interligne condylo radial NIELSEN (605) et des irrégularités de la tête radiale (ROBERTS et HUGUES) (608).

Lorsque les clichés standard sont insuffisants, on a recours aux toмоgraphies et même pour certains auteurs (ETO, ANDERSON, HARLEY, KOBOS), à l'arthrographie gazeuse.

Formes topographiques du coude

L'ostéochondrite disséquante du coude se localise :

- . le plus fréquemment sur le condyle huméral (BERENGER)
- . plus rarement sur la tête radiale où peuvent être intéressés la cupule radiale ou le pourtour de la tête radiale avec le même tableau clinique,
- . exceptionnellement, la trochlée.

Diagnostic différentiel

C'est avant tout le diagnostic étiologique des épicondylalgies micro traumatiques.

- 1/ atteinte de l'insertion des tendons : épicondylite,
- 2/ atteinte intra articulaire par lésion de divers éléments : ligament annulaire... (BOSWORTH, GENETY)
- 3/ souffrance neurogène : compression de la branche postérieure du nerf radial, ROLES (910), (COMTET (893).

Les principaux sports concernés sont le base-ball aux Etats-Unis, le tennis (J. GENETY), avec la répétition des services chez le joueur "espoir", la gymnastique par les réceptions sur les mains, et le javelot, hand-ball...

L'évolution peut être :

- . favorable par réhabilitation de la niche ou résorption de la souris articulaire,
- . stationnaire par persistance du déficit,

. défavorable, avec une irritation articulaire chronique.

Il apparaît que l'ostéochondrite disséquante puisse évoluer le plus souvent favorablement à condition que le diagnostic soit précoce et le repos sportif absolu. Il se pose donc le problème du dépistage précoce ainsi que la surveillance de la part du médecin du sport, des jeunes pratiquants des sports à haut risque. Au stade "souris articulaire", le traitement devient chirurgical.

3 - LE POIGNET ET LA MAIN

P L A N

- 1° - les poignets douloureux chroniques
- 2° - l'arthrose du poignet :
 - microtraumatique : - carpe
 - trapézo-métacarpienne
 - post-traumatique
- 3° - les lésions au niveau de la main :
 - instabilité chronique de l'articulation métacarpophalangienne du pouce
 - atteinte des articulations métacarpo-phalangiennes des pouces et des index chez le joueur de volley-ball
 - valgus de la métacarpo-phalangienne du 5ème doigt en équitation
 - arthrose de la métacarpo-phalangienne du pouce
- 4° - les lésions des doigts :
 - A - Déviation axiale des phalanges et arthrose post-traumatique du pelotari
 - a/ déviation axiale des phalanges
 - b/ arthrose
 - tableau de la nodosité d'HEBERDEN traumatique
 - tableau de la nodosité d'HEBERDEN classique
 - pathologie articulaire des anciens pelotaris
 - commentaires
 - B - Atteintes arthrosiques interphalangiennes.

LE POIGNET ET LA MAIN

Les activités sportives capables de déclencher une souffrance et des altérations dystrophiques au niveau des articulations des os de la main sont nombreuses et variées. On retrouve l'origine micro-traumatique et le surmenage articulaire dans ces lésions de l'extrémité distale.

1° - Les poignets douloureux chroniques

C'est un syndrome que l'on rencontre fréquemment chez la jeune fille ou le débutant sportif. Il se caractérise par une hyperlaxité douloureuse qui peut s'améliorer après l'âge de 20 ans. Le sujet se plaint de douleurs, parfois de pseudoblocages douloureux, et d'une impression d'instabilité et de faiblesse du poignet.

Clinique :

Ces syndromes douloureux bien étudiés par J.-J. COMTET, J. GENETY et E. BRUNET-GUEDJ peuvent se retrouver sous différentes formes :

1°/ hyperlaxité générale du poignet retrouvée en inclinaison radiale et cubitale et lors de la recherche passive de la mobilité de la radio-carpienne qui, dans ce cas, se traduit par un décrochage parfois impressionnant ;

2°/ des formes localisées :

- hyperlaxité de l'articulation radio-cubitale inférieure avec touche de piano au niveau du cubitus avec ou sans ressaut douloureux ;
- une mobilité anormale, lors de la mobilisation passive antéro-postérieure du semi-lunaire ;
- une mobilité anormale spontanée du semi-lunaire en hyperflexion (pseudo-kyste) par sub-luxation dorsale scapho-lunaire (J.-J. COMTET).

Ces divers éléments peuvent être imbriqués et former toutes les combinaisons possibles. Certains auteurs mettent en cause, de plus, le ligament triangulaire.

Radiologie :

La radiographie peut mettre en évidence, parfois, un cubitus altus, c'est-à-dire, une brièveté du cubitus dont l'extrémité inférieure "décroche" au niveau de la glène antébrachiale. Ce cubitus altus peut favoriser l'apparition d'une ostéonécrose aseptique du semi-lunaire.

Traitement :

L'hyperlaxité simple douloureuse doit faire adapter la pratique des sports aux possibilités fonctionnelles, conseiller l'utilisation de bandage de contention, et prescrire un traitement anti-inflammatoire général et local épisodique.

Devant un syndrome éminemment rebelle, favorisé par la présence d'un cubitus altus, il faut discuter l'intervention chirurgicale suivant le procédé proposé par J.-J. COMTET.

Diagnostic différentiel :

Un certain nombre de styloïdites radiales et cubitales peuvent être symptomatiques d'une hyperlaxité mais il faudra, surtout, penser à éliminer :

- une fracture du scaphoïde, piège trop classique de la traumatologie,
- une ostéonécrose aseptique du semi-lunaire,
- un arrachement de la corne postérieure du pyramidal, la radiographie sous diverses incidences et aussi une palpation précise permettent d'affirmer les divers diagnostics.

2° - L'arthrose du poignet

L'atteinte dégénérative du carpe est rarement d'origine microtraumatique le plus souvent, elle est secondaire à des traumatismes plus ou moins violents du poignet.

- arthrose microtraumatique :

du carpe : (trapézo-métacarpienne exclue)

D'après PARRIEL (83), elle se rencontrerait particulièrement chez le gardien de but de football et le gymnaste : à la suite d'un entraînement intense, le sportif présente une douleur au niveau du poignet. La palpation est douloureuse mais l'aspect extérieur du poignet n'est pas modifié puis apparaît :

- une flexion douloureuse du poignet,
- une tuméfaction de la face dorsale du carpe.

La radiographie objective des foyers ostéophytiques, surtout au niveau du scaphoïde et une ostéophytose des styloïdes.

COMMANDRE et coll. (619) ont montré que cette arthrose microtraumatique du carpe n'existait pas chez le gardien de but de football et, par extension, ne croient pas à son existence.

COMTET, GENETY et BRUNET-GUEDJ ont publié des observations de poignets sportifs présentant des images para-arthrosiques ou arthrosiques d'origine microtraumatique. Mais l'analyse radiologique met alors en évidence un cubitus al-tus dont on connaît à la suite d'études récentes, le rôle favorisant par troubles mécaniques et déséquilibre articulaire fonctionnel.

de la trapézo-métacarpienne :

Elle se voit dans les sports de ballon : volleyball surtout, RUBENS-DUVAL (942) en rapporte un cas chez un équilibriste marchant sur les mains avec pincement articulaire très important, et remaniement géodique des têtes des premiers métacarpiens associé.

- arthrose post-traumatique :

Elle peut se voir après toutes les fractures, et les luxations intéressant le poignet. La boxe, avec ses nombreux traumatismes au niveau du poignet et de la main, fournit un grand nombre d'arthrose de cette région.

le syndrome "de la main fragile" des boxeurs :

Il réalise une tuméfaction sur la base des deuxième et troisième métacarpiens et radiologiquement, une arthrose carpo-métacarpienne. Ce syndrome serait dû aux traumatismes répétés de la main, chez les boxeurs décochant un grand nombre de coups par combat.

le "pouce courbe" du boxeur :

"La base de la main est élargie, comme tuméfiée. Le premier métacarpien a l'aspect subluxé et sa mobilité sur le trapèze est limitée. Une arthrose secondaire peut se développer.

L'étiologie résiderait dans des fractures de BENNET mal consolidées ou des entorses répétées de la trapézo-métacarpienne" ILLOUZ (624)

Le "pouce courbe" serait donc une rhizarthrose. Son signe distinctif est une tuméfaction sur le bord externe de la main, elle se développe à la base du premier métacarpien. Elle engendre une douleur à la mobilisation puis une attitude vicieuse du pouce.

3° - Les lésions au niveau de la main :

- instabilité chronique de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce :

Clinique :

Il s'agit d'une instabilité latérale du pouce, avec :

- douleur vive,
- dérobement à la préhension pollici-digitale,
- apparition de mouvements d'abduction à l'opposition du pouce à l'index.

Cette instabilité résulte d'une rupture capsulo-ligamentaire après entorse du ligament latéral interne ou collatéral cubital du pouce.

Radiologie :

Elle objective un baillement interne provoqué par le valgus forcé de la métacarpo-phalangienne avec parfois subluxation de la première phalange sur le premier métacarpien. Cet examen doit se faire aussi bien en extension qu'en flexion de l'articulation.

Evolution :

L'évolution se fait vers la dégénérescence arthrosique plus ou moins grave de l'articulation d'autant plus que cette entorse grave métacarpo-phalangienne du pouce reste souvent méconnue et non traitée.

Sports concernés :

Selon MESSALI (566), cette localisation serait caractéristique du gardien de but : "football goal keeper's thumb", et mériterait le terme d'athlopathie du gardien de but, mais cette pathologie peut se voir dans tous les sports entraînant des entorses de la métacarpo-phalangienne du pouce :

- ski lors des chutes, le pouce pris dans la lanière,
- équitation,
- les sports de ballon : basket-ball, volley-ball, hand-ball.

Le mécanisme résulte :

- soit d'un traumatisme unique : violente abduction forcée,
- soit de traumatismes ou microtraumatismes répétés.

Traitement :

La thérapeutique devrait être chirurgicale mais c'est une intervention palliative ; lorsque l'état arthrosique devient très important, une arthrodèse doit se discuter.

- atteinte des articulations métacarpo-phalangiennes des pouces et des index chez le joueur de volley-ball : SARPYENER (90)

Après un match ou un entraînement, on observe une tuméfaction au niveau de la base des deux pouces et des index, avec douleurs à la pression de ces régions. La radiographie objective un aspect tigré des épiphyses des premiers et deuxième métacarpiens, donc des articulations métacarpo-phalangiennes. De plus, le sésamoïde paraît à la fois plus développé et décalcifié.

L'évolution se fait vers l'arthrose.

- valgus de la métacarpo-phalangienne du 5ème doigt en équitation : COSTE et DESPROGES GOTTERON (391)

Ce fait, très particulier, serait fréquent et presque constant chez les jockeys : "le jockey prend les rênes entre l'auriculaire et l'annulaire. Elles pénètrent entre l'index et le pouce qui les agrippent".

Deux conséquences peuvent apparaître :

- le cinquième doigt isolé se déforme en valgus à partir de l'articulation métacarpo-phalangienne. Les coups tendent encore (au cours des chutes ou des écarts de cheval) à accentuer ce valgus par des subluxations à répétition.
- à la longue, pourrait apparaître une arthrose au niveau de cette articulation.
- arthrose de la métacarpo-phalangienne du pouce :

En équitation, le surmenage dû à la crispation du doigt donnera aussi des arthroses de cette articulation.

4° - Les lésions ostéoarticulaires des doigts :

A - déviatiOn axiale des phalanges et arthrose post-traumatique du pelotari : LAPORTE (628)

La pelote basque à main nue fournit un modèle quasi- expérimental de pathologie traumatique de la main. Les traumatismes subis proviennent :

- . des contacts de la main avec le sol ou le fronton, d'accrochages avec d'autres joueurs ou le filet d'un trinquet ;
- . mais aussi et surtout, des chocs répétés d'une pelote de 90 à 110 grammes se chiffrant par plusieurs centaines pour une main au cours d'une seule partie, plusieurs centaines de milliers dans la carrière sportive d'un pelotari.

Il existe donc deux types de traumatismes :

- . d'une part, les multi-microtraumatismes qui sont constants, notamment au niveau de l'auriculaire et de l'index à un degré moindre, chaque impact de la pelote infléchit les phalangettes vers l'axe de la main, comme pour mouler la sphère, provoquant autant de véritables "mini-entorses" des inter-phalangiennes ;
- . d'autre part, des traumatismes uniques plus importants, responsables d'entorses sévères des inter-phalangiennes, ou de luxations souvent réduites par le joueur lui-même.

a/ déviatiOn axiale des phalanges :

La déviatiOn axiale des phalanges se retrouve avec une extrême fréquence chez tous les joueurs du plus jeune au plus âgé. La forme la plus courante et la plus caractéristique correspond à l'inclinaison de la phalangette de l'auriculaire vers l'axe de la main. Elle peut aller d'une angulation discrète jusqu'à près de 90°. Cette déviatiOn est notée, au moins d'un côté, dans 75 % des cas. La phalangine de l'auriculaire peut s'incliner également vers l'axe de la main ; cette déviatiOn associée à la précédente donne à l'auriculaire un aspect très particulier en "patte de crabe". Les autres déformations sont beaucoup plus rares :

- phalange distale de l'index incurvée vers l'axe de la main,
- phalangette du majeur, phalangine de l'annulaire présentant la même déformation.

Cette déviatiOn peut être pure : l'inclinaison de la phalange est partiellement réductible, sans autre déformation ; radiologiquement l'interligne articulaire est respecté et il n'y a pas de productions ostéophytiques.

b/ arthrose :

Mais souvent, il existe, associées à la déviatiOn, des lésions arthrosiques. Des auteurs français ne semblent pas admettre, sans réserves, l'origine traumatique de certaines arthroses digitales (630). Aux U.S.A., STECHER décrit en 1954 les nodosités d'Heberden traumatiques qu'il distingue des nodosités d'Heberden idiopathiques (635-636). L'auteur insiste sur leur fréquence en particulier

chez les joueurs de base-ball.

- le tableau de la nodosité d'Heberden traumatique décrit par STECHER a été retrouvé au niveau de l'interphalangienne distale (I.P.D.) de l'auriculaire 14 fois sur 77, mains de pelotaris en activité par LAPORTE.

Il est défini ainsi :

Cliniquement : gonflement de la région dorsale correspondant à l'I.P.D. ayant l'aspect d'une barre ou d'un nodule médian.

Radiologiquement : respect de l'interligne articulaire et présence d'un ostéophyte lisse, régulier, à sommet mousse, naissant de la partie proximale de la face dorsale de la phalangette.

- le tableau de la nodosité d'Heberden classique :

Plus fréquemment (25 I.P.D. de l'auriculaire sur 77), LAPORTE a découvert une symptomatologie beaucoup plus riche et très proche de celle de la nodosité d'Heberden classique.

Cliniquement : l'épaississement sagittal est complété par l'élargissement de l'I.P.P.

Sur les clichés, on découvre :

- un pincement de l'interligne articulaire, parfois asymétrique (image très différente du faux aspect de pincement que peut créer la projection de l'ostéophyte dorsal recouvrant en auvent la phalangine) ;
- une irrégularité des surfaces articulaires ;
- une condensation inconstante des berges ;
- des géodes fréquentes ;
- des ostéophytes postérieurs toujours les plus volumineux mais aussi antérieurs et latéraux.

Par ailleurs, LAPORTE a découvert des arthroses avérées :

- au niveau de l'I.P.D. de l'annulaire 4 fois,
- au niveau de l'I.P.D. de l'index 1 fois,
- au niveau de l'I.P.D. du majeur 2 fois,

- pathologie articulaire chez les anciens pelotaris :

Signes d'arthrose avérée :

- . au niveau de l'I.P.D. de l'annulaire 10 fois,
- . au niveau de l'I.P.D. du majeur 2 fois,
- . au niveau de l'I.P.D. du V 7 fois,
- (nodosité de Bouchard)
- . au niveau de l'I.P.D. du III 1 fois

sur 74 mains explorées.

Les déformations et la gêne douloureuse qu'elles entraînent parfois datent de l'époque de la pratique sportive et depuis, ces lésions sont restées assez fixes.

Commentaires :

Certains critères donnent une individualité à cette arthrose digitale traumatique par rapport à la forme idiopathique :

- l'âge de début de l'arthrose est précoce : 20 ans dans un des cas de LAPORTE. Il dépend de la survenue d'un traumatisme sévère et/ou de l'intensité de la pratique. L'homme est pratiquement seul atteint.
- la fréquence de ces arthroses est importante : 60 % dans une population de pelatoris contre 10 % dans une population "normale".

Le traumatisme joue un rôle indiscutable et prééminent. Entre autres arguments, il faut noter la plus grande fréquence de l'arthrose :

- dans la main "préférentielle",
- et chez le pelotari professionnel plus exposé.

Un, deux, rarement trois doigts sont atteints (auriculaire, annulaire, index).

Clinique :

Ces déformations peuvent s'installer progressivement et silencieusement, (multimicrotraumatismes) mais le début peut être aussi aigu succédant à un traumatisme unique. L'articulation interphalangienne est alors douloureuse, gonflée et rouge.

En quelques jours, apparaît la déformation qui persistera définitivement alors que la symptomatologie fonctionnelle disparaîtra en quelques semaines ou mois.

Radiologie :

On retrouve les aspects décrits dans l'arthrose digitale habituelle et à tous les stades évolutifs, y compris des ankyloses des interphalangiennes et des lésions évocatrices de l'arthrose érosive...

Pour tenter de dégager un tableau plus caractéristique de l'arthrose digitale des pelotarîs, nous soulignerons les traits suivants en se référant toujours à l'atteinte de l'I.P.D. de l'auriculaire la plus suggestive :

- pincement de l'interligne,
- abrasion et remodelage de la partie interne de l'épiphyse distale de la phalangine,
- ostéophytose antérieure et surtout postérieure de la phalangette semblant prolonger la surface articulaire,
- déviation de la phalangette vers l'axe de la main avec souvent un petit degré de flexion antérieure.

Evolution :

Les lésions semblent se fixer en l'absence de nouveau traumatismes susceptibles de déclencher une autre poussée évolutive.

Prévention :

Il ne faut pas négliger une entorse sévère ou une luxation, ces deux ac-

cidents semblent tout spécialement générateurs d'arthrose.

Conclusions :

La pelote basque à main nue entraîne avec une grande fréquence permettant d'exclure la coïncidence, des tableaux d'arthrose digitale, parfois très proches de ceux des nodosités d'Heberden et de Bouchard classiques.

L'origine traumatique de cette pathologie articulaire est indiscutable.

B - atteinte arthrosique des interphalangiennes :

Elle se voit dans tous les sports de ballon entraînant des multitraumatismes et microtraumatismes au niveau des doigts :

- gardien de but (football, hand-ball), basket-ball, volley-ball, hand-ball, water-polo ;
- en équitation, les interphalangiennes des pouces, des quatrième et cinquième doigts sont susceptibles d'être touchés. BAGNERES (376), COSTE - DESPROGES - GOTTERON (391) ;
- en karaté, conséquences des nombreux traumatismes des doigts.

LE MEMBRE INFERIEUR

4 - LA HANCHE

P L A N

La coxarthrose :

1° - coxarthrose secondaire :

- post-traumatique
- à une ostéonécrose aseptique
- à une arthropathie barotraumatique
- à une ostéochondromatose synoviale
- à une dysplasie ou à la maladie de Legg-Perthes-Calvé

2° - coxarthrose primitive microtraumatique

- coxarthrose microtraumatique des sujets jeunes
 - 1/ caractères généraux
 - 2/ caractères radiologiques
 - 3/ caractères cliniques
 - 4/ diagnostic positif
- le problème de l'ostéophytose
 - 1/ caractères généraux
 - 2/ les modifications structurales de la hanche
 - 3/ signification de l'ostéophytose précoce des jeunes sportifs

3° - les activités sportives agressives pour la hanche :

- coxarthrose des sauteurs de haies
- coxarthrose du joueur de football
- autres sports

4° - Conclusions

- épiphysiolyse de la hanche chez l'adolescent et rapport avec le sport.
- ostéoarthropathie pubienne microtraumatique.

LA HANCHE :

L'articulation coxo-fémorale est l'une des plus importantes articulations portantes du squelette. Le sport peut provoquer des atteintes arthrosiques secondaires et primitives de cette articulation. Nous envisagerons rapidement le problème de l'épiphyse de la hanche chez l'adolescent et son rapport éventuel avec le sport, et l'arthropathie pubienne microtraumatique.

La coxarthrose :

1° - La coxarthrose secondaire :

a/ La coxarthrose post-traumatique

Elle peut apparaître après fracture du col ou luxation de la hanche. Elle est unilatérale. Elle survient parfois longtemps après le traumatisme initial et elle entraîne des déformations caractéristiques de la tête fémorale. Tous les sports violents sont concernés avec une prédominance en équitation et chez le cyclotouriste vieillissant, lors des chutes.

b/ La coxarthrose secondaire à une ostéonécrose aseptique idiopathique de la tête fémorale :

L'ostéonécrose peut se voir après des traumatismes ou des microtraumatismes (plus discutable) : VOLLE dans sa thèse signale deux cas chez d'anciens parachutistes (848).

c/ La coxarthrose secondaire à une atteinte dysbarique (ostéoarthropathie barotraumatique) :

Les infarctus osseux observés peuvent entraîner une arthrose secondaire par déformation de la tête fémorale. Cette pathologie se retrouve chez les tubistes et scaphandriers, et à un degré moindre, chez les chasseurs et plongeurs sous-marins.

d/ La coxarthrose secondaire à une ostéochondromatose synoviale

Elle se distingue par la présence de nombreux corps étrangers intra articulaires d'origine synoviale, entraînant un malmenage de l'articulation et par là pouvant conduire à l'arthrose. Cette ostéochondromatose s'observe souvent après des traumatismes mineurs ou des microtraumatismes répétés de l'articulation.

e/ La coxarthrose secondaire à une dysplasie de hanche ou à une maladie de Legg-Perthes-Calvé :

Ces hanches évoluent naturellement vers l'arthrose, mais la pratique de certains sports agressifs ne fera qu'accélérer le processus dégénératif.

2° - La coxarthrose primitive microtraumatique :

- dans les coxarthroses primitives, le facteur mécanique interviendrait de façon certaine, LOUYOT a constaté (657), dans une étude, la nette prédominance masculine et une plus grande fréquence de coxarthrose primitive chez les agriculteurs par rapport à une population citadine où les femmes sont plus souvent atteintes que les hommes. Il constate de même, d'une façon générale, que l'âge de début de la coxarthrose est plus précoce chez l'agriculteur.
- FALCONNET (652), dans sa thèse sur l'arthrose de la hanche, note également un âge de début plus précoce dans une population de travailleurs de force.
- La fréquence globale du rhumatisme dégénératif de la hanche est de 3,5 % dans la population générale, H. VASEY (668), examinant il y a quelques années les hanches de 1500 sportifs de moins de 50 ans a trouvé 2,3 % d'atteinte arthrosique. Ce résultat paraît paradoxal mais il faut signaler :
 - . que l'auteur n'a retenu que les sujets présentant à la fois des signes radiologiques et cliniques objectifs ;
 - . que dans l'échantillon, un grand nombre de sportifs avait une activité modérée ;
 - . que la moitié du groupe était constituée de sujets de moins de 30 ans ;
 - . que tous les sujets du groupe avaient moins de 50 ans, et que l'atteinte radiologique des coxo-fémorales semble très rare avant 55 ans dans une population générale.
- DEMARAIS (648) dans son étude sur la hanche du sportif note :
 - . un fort pourcentage de coxarthrose primitive semblant témoigner de l'incidence du sport sur la coxarthrose : (52 % pour Demarais contre 44 % pour LEQUESNE et 32 % pour LOUYOT) ;
 - . une diminution de l'âge moyen d'apparition de la coxarthrose, ce qui est faveur d'une incidence néfaste des activités physiques : 42 ans dans une population dite sportive, contre 55 ans dans une population générale ;
 - . une nette prédominance masculine ;
 - . une absence de corrélation entre la durée de l'activité et l'âge d'apparition du rhumatisme dégénératif ;
 - . une relation hypothétique entre l'âge relativement tardif du début des activités physiques (15 ans) et la coxarthrose (un début tardif des activités physiques diminuerait les possibilités d'adaptation physiologique de l'articulation) ;

La coxarthrose dans une population sportive ne présente pas de caractères cliniques et radiologiques spécifiques par rapport au rhumatisme dégénératif de la hanche "classique". Si ce n'est l'individualisation des coxopathies des sportifs jeunes qu'a réalisé DEMARAIS dans sa thèse.

a/ coxarthrose microtraumatique des sujets jeunes :

- caractères généraux :

- . prédominance masculine,
- . apparition vers l'âge de 30 ans,
- . notion d'activité sportive intense,
- . début relativement tardif des activités sportives (15 ans).

- caractères radiologiques :

- . nette prépondérance des phénomènes de construction (ostéophytose, condensation) sur les phénomènes destructifs (pincement, géodes),
- . nette dominance d'un côté mais parfois bilatéral.

- caractères cliniques :

- . signes fonctionnels : peu de douleur, plutôt enraidissement évoluant sur de nombreuses années,
- . accalmie temporaire à l'arrêt ou au ralentissement des activités sportives,
- . évolution lente (progressive ou par poussées).

- Diagnostic positif :

Il repose essentiellement sur :

- . l'élimination à cet âge d'une coxarthrose secondaire classique,
- . l'absence d'antécédents traumatiques vrais,
- . l'absence de dysplasie ou de dystrophie acquise importante (coxométrie normale).

Tout se passe comme s'il existait, chez ces jeunes athlètes, en dehors des facteurs mécaniques, une fragilité particulière des hanches, les microtraumatismes ayant un impact plus important sur elles.

b/ le problème de l'ostéophytose :

Il a été retenu comme "ostéophyte dans l'étude de DEMARAIS, toute image d'addition par rapport à la circonférence de la tête.

Il a été noté :

- caractères généraux :

- . un pourcentage élevé d'ostéophytose chez les jeunes pratiquant le sport de manière intensive : 40 % d'ostéophytes dans le lot des jeunes athlètes (20 à 30 ans) contre 6 % dans un lot d'individus du même âge non pratiquant ;
- . une fréquence plus élevée pour l'ostéophytose périfovéale puis pour l'image en collerette avec sa coupe supérieure et inférieure sur la tête ;

- . l'absence d'évolution vers l'arthrose du plus grand nombre de ces ostéophytes. Ils ne seraient que les témoins du surmenage articulaire : donc l'ostéophytose périfovéale et la collerette sont le plus souvent isolées sans pincement, condensation ou géodes ;
 - . l'absence de douleurs de la hanche ;
 - . la pauvreté de l'examen clinique : parfois, il existe une petite limitation, il n'y a pas de corrélation radio-clinique, ni de rapport ostéophyte-dysplasie ;
 - . une atteinte prédominante de la hanche d'appui (judo) ;
 - . une dépendance vis à vis de l'intensité de la pratique et du sport pratiqué.
- les modifications structurales de la hanche : associées à l'ostéophytose.

Il n'apparaît pas que ces modifications structurales de la hanche du sportif correspondent à un "vieillissement" précoce ou à un état arthrosique :

- . l'épaississement des travées osseuses porteuses du col et de la tête fémorale ne s'accompagne pas d'une disparition des travées adjacentes ; il semble bien dû au renforcement vrai des lignes de force ;
- . des modifications des travées osseuses dues aux modifications de pression peuvent s'observer : lois de WOLF ;
- . la présence d'un nombre important de géodes semble indiquer qu'il existe des phénomènes vasculaires descendant loin vers la diaphyse (on connaît l'importance des phénomènes vasculaires dans la physiopathologie de la coxarthrose ; dans ce cas-là, la phlébographie per-trochantérienne montre une oblitération précoce des troncs veineux). Ces géodes ne sont pas retrouvées avec une fréquence particulière sur les hanches ostéophytiques.

On peut donc concevoir que dans certaines circonstances, les activités sportives peuvent avoir une telle intensité qu'elles puissent dépasser le seuil qui fera entrer le pratiquant dans le domaine de la pathologie.

Pour VIGNON et col. (669), le surmenage articulaire de la hanche du paysan et du sportif aboutirait à la formation d'os plus durs sur lesquels s'écraserait alors le cartilage.

- signification de l'ostéophytose précoce des jeunes sportifs :

. de nombreux auteurs (358) considèrent l'ostéophytose comme pathologique et parfois signe radiologique suffisant pour parler d'arthrose. Pour certains, l'atteinte radiologique sans signes cliniques est exceptionnelle (DAUSSY - COPEMAN cité par DEMARAIS). L'ostéophytose peut être un signe précoce de coxarthrose avérée secondairement (363).

. si tous les ostéophytes évoluent vers l'arthrose, l'avenir paraît bien sombre pour nombre de jeunes sportifs ; mais la comparaison entre la fréquence de l'ostéophytose et la fréquence de la coxarthrose chez les sportifs semble montrer que la plupart de ces ostéophytoses restent isolées.

Mais, il n'est pas possible d'être catégorique : en effet, la pratique sportive requiert actuellement de telles exigences en haute compétition qu'on ne peut comparer deux générations d'athlètes.

. pour parler d'arthrose, on admet généralement qu'il faille une atteinte du cartilage articulaire. Or, l'arthrose débute par une atteinte biochimique de ce dernier et la radiographie n'objective alors rien. Quand il existe des signes radiologiques de "surmenage osseux sous chondral", l'atteinte du cartilage est certaine. Avant ce stade, s'il n'existe pas de signes purement cartilagineux (pincement articulaire), il est difficile d'établir l'atteinte physico-chimique (et mécanique) du cartilage par la radiographie.

. l'ostéophytose, en revanche, ne semble pas toujours le témoin d'une atteinte du cartilage. Elle doit être interprétée en fonction du contexte (intensité de l'activité sportive et signes radiologiques d'accompagnement).

Chez le sportif, trois cas peuvent se présenter :

- une ostéophytose isolée, peu évoluée, sans autres signes radiologiques chez un sportif très actif serait le témoin d'un surmenage articulaire mais ne permet pas d'affirmer que le cartilage soit atteint : "périarthropathie" de CABOT.
- une ostéophytose associée à d'autres signes radiologiques : condensation, géodes, pincement à fortiori impliquent une atteinte du cartilage : c'est une arthrose.
- le cas intermédiaire où l'ostéophytose, bien que très importante, ne s'accompagne pas de signes radiologiques patents, ne permet pas d'affirmer l'atteinte du cartilage. Mais le surmenage est très important et le risque est grand d'atteindre le seuil de détérioration du cartilage articulaire.

3° - Les activités sportives agressives pour la hanche :

Dans la littérature, outre la coxarthrose post-traumatique des cavaliers (BAGNERES), des cyclotouristes, nous avons noté :

a/ la coxarthrose des sauteurs de haies : ROBIN (422) BAGNERES (376)

"Les sauteurs de haies présentent des lésions d'un type particulier. Il s'agit, en général, de sujets jeunes chez qui l'on découvre une ostéosclérose du toit du cotyle et parfois même de la tête fémorale. Cette notion est importante, car elle jette un jour nouveau sur la pathogénie de certaines coxarthroses : il est des cas où l'arthrose débiterait au niveau de l'os et non au niveau du cartilage. Ce problème n'est pas encore élucidé en l'absence d'un recul suffisant pour juger l'évolution de telles formes" (ROBIN).

b/ la coxarthrose du joueur de football :

- "La tendance à la coxarthrose n'est pas exceptionnelle chez les professionnels du football ayant dépassé 50 ans ; des anomalies radiologiques ont été assez régulièrement constatées par G. DESSE : décentrage de la tête fémorale et tendance à la condensation ostéophytique" BOUREL et col. (382).

- VASEY, dans son étude, note 43 % d'atteinte de la hanche chez les joueurs de football composant son échantillon.

- pour COMMANDRE, il n'existe pas de coxarthrose particulière en football, il ne fait que "révéler un état dysplasique congénital ou un vice morphologique plus précocement que chez un individu sédentaire" (645). Attitude qui paraît très sage mais tout de même paradoxale par rapport aux résultats des différentes études.

- pour DEMARAIS, le football est un sport agressif pour la hanche.

- GUGLIELMI (654), dans sa thèse, note également environ un tiers de coxarthroses (19 cas) chez 60 footballeurs. Le football semble donc nocif pour la hanche.

c/ autres sports :

VASEY, dans son étude, note 39 % d'atteinte de la hanche chez les gymnastes examinés, 0 % chez les cyclistes, ce qui confirme les bienfaits du pédalage sur la hanche, 3 % chez les athlètes et 3 % en basket-ball.

Notons également le rugby (DEMARAIS), la danse, le judo, l'escrime (AZE-MAR 638), le ski nautique (662).

4° - Conclusions :

Nous pouvons donc conclure avec quelques nuances que le sportif est plus exposé à la coxarthrose que le sujet non pratiquant. Il semble que le risque croisse avec l'intensité de la pratique et la spécialité du sujet, les facteurs individuels jouant très probablement un rôle non négligeable. Mais, COMMANDRE pose le problème des dysplasies ou dystrophies acquises (646) : "le surmenage précoce, au cours de la croissance et certains exercices ne sont-ils pas capables de favoriser ces malformations ? La découverte, lors d'études systématiques (GUGLIELMI), d'un grand nombre de hanches limites ou dysplasiques lors de la danse ou du judo suggère cette hypothèse. Mais, inversement, n'est-ce pas le fait d'avoir une hanche dysplasique antérieurement qui améliore la souplesse qu'elle procure au sujet, et l'habileté pour les exercices de ces spécialités".

Le dossier reste ouvert : coxarthrose secondaire sur hanche dysplasique ou dystrophie acquise créée par le sport ? Il semble bien dans le cadre de l'ostéophytose isolée qu'il s'agisse d'une hyperostose d'adaptation provoquée par les activités sportives, nous parlerons alors de "para-arthropathie" (GENETY) ou de "péri-arthropathie" (CABOT) et non d'arthrose sportive.

Epiphysiolyse de la hanche chez l'adolescent et rapport avec la pratique sportive :

Rappel de la maladie (339) :

- "l'épiphysiolyse est le déplacement non traumatique de la calotte épiphysaire et du col fémoral l'un par rapport à l'autre".
- elle survient surtout chez le garçon (60 à 70 % des cas) entre 11 et 16 ans, obèse ou adiposo-génital.
- les signes fonctionnels sont la douleur et la boiterie, le début peut être progressif (60 % des cas) ou aigu déclenché par un traumatisme minime au cours d'activités physiques (665).

Pathogénie (640) :

Des études histologiques ont montré qu'il existe une dystrophie du cartilage avant le déplacement.

Radiologie :

Elle permet le diagnostic en objectivant le glissement.

Rapport avec la pratique sportive :

MAC MURRAY (660) et DUNCAN ont noté dans une étude statistique comportant trois lots la fréquence de l'épiphysiolyse :

- groupe A : sujets fréquentant une école connue pour ses activités sportives : 24 % d'atteinte ;
- groupe B : sujets fréquentant une école où le sport n'est pas imposé : 9 % d'atteinte ;
- groupe C : sujets travaillant dans l'industrie, ayant quitté l'école à 14 ans (certains ont gardé une activité sportive) : 15 % d'atteinte.

Les auteurs signalent que les sujets les plus sportifs dans les trois lots ne sont pas les plus touchés, mais que les sauts seraient particulièrement traumatisants dans le cadre de cette affection.

L'impact du sport sur l'épiphysiolyse de la tête fémorale ne paraît pas évident pour plusieurs raisons :

- le morphotype des sujets atteints ne les prédispose pas à la pratique du sport, mais ils peuvent y être poussés dans le cadre scolaire notamment ;
- il ne s'agit pas d'un "modelage" progressif de l'épiphyse sous l'influence de phénomènes mécaniques mais d'une dystrophie du cartilage qui ne permet que, lorsqu'il y a maladie, le déplacement secondaire du col IACROIX (655).

Le rapport entre le sport et l'épiphysiolyse de la hanche chez l'adolescent reste donc à préciser : les activités sportives ne sont pour rien dans le déterminisme de la maladie mais pourraient favoriser le glissement.

Traitement :

Il impose :

- l'arrêt de toute activité,
- un traitement orthopédique associé le plus souvent au traitement chirurgical (fixation épiphysaire, ostéotomie).

Ostéo-arthropathie pubienne microtraumatique : BOUREL et col. (382), BANKOV (639) GENETY (40) (50).

Nous avons déjà envisagé cette affection dans le diagnostic différentiel de la maladie d'insertion des grands droits sur le pubis : il s'agit d'une pubialgie d'effort avec ou sans irradiation rencontrée notamment en foot-ball, tennis, hand-ball, escrime, rugby, athlétisme.

Les diverses contraintes imposées à la symphyse pubienne microtraumatisent cette articulation lors de la pratique des sports envisagés à l'occasion des impulsions, feintes du corps, fentes, changements de pied...

Eléments cliniques :

Le début est souvent brutal, mais parfois la douleur s'installe graduellement avec réveil brutal lors de la pratique sportive. La douleur cède au repos, mais se réveille à l'effort puis s'installe de façon permanente empêchant la pratique du sport.

La douleur est sourde, localisée à la région pubienne ou irradiée le long des adducteurs ou même en direction du sacrum, parfois même souffrance à distance sans douleur pubienne.

La palpation reste le temps essentiel de l'examen, elle déclenche une douleur exquise au niveau de la symphyse.

Radiologie :

Les images sont souvent caractéristiques :

- irrégularité et flou du rebord articulaire ;
- érosion des angles supérieurs et inférieurs de la symphyse ;
- remaniement de la structure osseuse para-articulaire, soit discret, soit plus important avec condensation limitée ou microgéodes.

Diagnostic différentiel :

Il se fait essentiellement avec les maladies d'insertion des grands droits et des adducteurs (se reporter au diagnostic différentiel de ces affections), auquel cependant l'arthropathie peut être associée. Il faudra aussi éliminer les ostéo-arthrites de la symphyse (VS, tomographies).

Traitement :

Le repos s'avère indispensable : 15 à 60 jours. On y associe des anti-inflammatoires généraux. En cas d'échec, des injections locales de corticoïdes microcristallisés seront exécutées avec une asepsie soignée et la plus grande prudence.

5 - LE GENOU

P L A N

- 1° - Les lésions méniscales
 - a/ le syndrome méniscal interne
 - b/ le syndrome méniscal externe
- 2° - Instabilité chronique post-traumatique par laxité ligamentaire
- 3° - Le "syndrome secondaire des entorses" de Palmer et Trillat
- 4° - La maladie de Pellegrini-Stieda
- 5° - Les sub-luxations récidivantes de la rotule
- 6° - Les souffrances chondrales isolées de la rotule :
 - chondropathies rotuliennes
- 7° - L'ostéochondrite disséquante
- 8° - La polymicroostéochondrite microtraumatique
- 9° - L'ostéochondromatose
- 10° - La gonarthrose :
 - 1/ arthrose fémoro-patellaire
 - 2/ arthrose fémoro-tibiale
 - 3/ localisations suivant les sports
- 11° - L'arthropathie péronéo-tibiale supérieure.

LE GENOU :

La pratique croissante des activités sportives explique les agressions multiples au niveau de cette articulation "fragile" par la faible congruence des extrémités osseuses en présence.

BROSSARD souligne, dans sa thèse, que la pathologie du genou représente 60 % des consultants du centre de Médecine du Sport (17) du C.H.U. de LYON.

La pathologie du genou, en médecine du sport est dominée par les atteintes ménisco-ligamentaires, les lésions cartilagineuses et l'atteinte arthrosique.

1° - Les lésions méniscales :

Elles sont fréquentes en médecine du sport : elles représenteraient 25 % de la traumatologie du genou (BROSSARD 17).

Etiologie :

Les lésions méniscales peuvent être d'origine :

- traumatique : entorse grave entraînant une rupture ligamentaire et une désinsertion ou une lésion méniscale par exemple,
- post traumatique : complication d'une entorse moyenne ou légère avec intervalle libre entre la guérison de l'entorse et la crise articulaire de la symptomatologie méniscale (TRILLAT),
- microtraumatique :
 - . sur un ménisque interne fragilisé par des entorses antérieures ou pas,
 - . sur un ménisque externe malformé ou dégénéré.

Fréquence et mécanisme des sports en cause :

- BROSSARD (17), dans sa thèse, note que parmi les sports en cause, le football est de loin le plus important avec 26 % des cas, puis le rugby 14 %, le ski 12,5 %, judo et gymnastique 11 % chacun, volley-ball 5,5 %, tennis et athlétisme 4,5 % chacun, basket-ball 2 % et 9 % de sports divers.

- Le football, lors de dribbles, feintes de corps, contrôles de balle en déséquilibre, est le sport qui met le plus fréquemment le genou en position favorable à l'atteinte des ménisques.

- Dans ces phases de jeu, la jambe se trouve en rotation externe forcée le genou demi-fléchi. C'est à ce moment que le ménisque est le plus vulnérable. De même, lors d'une rotation interne, le genou à demi-fléchi et le pied de la jambe d'appui bloqué par la chaussure à crampons ou par un adversaire. Le ski est générateur de rotations externes forcées dans les slaloms, au passage d'une porte, alors que dans le rugby, le joueur plaqué bas aux jambes, chute en faisant une rotation externe brutale, associée à une extension.

- En outre, il existe un certain nombre de facteurs prédisposants :
 - . une mauvaise mécanique articulaire : genu - recurvatum, genu - varum, troubles statiques du pied, instabilité du genou ;
 - . un contrôle musculaire incorrect du genou.

a/ le syndrome méniscal interne :

Il est quatre fois plus fréquent que l'externe.

Anatomo-pathologie :

Comme l'a précisé TRILLAT, il s'agit le plus souvent de déchirures longitudinales partant de la corne postérieure jusqu'en arrière du ligament latéral interne (stade I).

- Cette déchirure peut se prolonger à la suite d'autre traumatisme,
 - . en arrière (stade Ip)
 - . en avant (stade II)

réalisant la classique "anse de seau" avec blocage méniscal, ou le IIp, IIm ou IIa lorsque la bandelette libérée se rompt en arrière, en son milieu ou en avant.

Si la déchirure se prolonge en avant, laissant la bandelette en permanence luxée dans l'échancrure, c'est le stade III.

Rarement, la déchirure est transversale.

Diagnostic :

L'interrogatoire bien conduit fait à lui seul le diagnostic dans la plupart des cas.

Le diagnostic est porté sur des critères étiologiques, fonctionnels et d'examen :

- . les critères étiologiques sont les suivants :
 - l'âge de 15 à 40 ans,
 - le sexe : homme, 7 fois sur 10,
 - le ou les sports pratiqués : football, sport à haut risque, puis, rugby, basket-ball, hand-ball, tennis, saut,...
- . les circonstances du premier accident :
 - accident type mineur (blocage en se relevant après une flexion prolongée),
 - entorse du LLI consolidée avec intervalle libre et crises articulaires,
 - appui monopodal avec abduction, rotation externe déclenchant un syndrome douloureux.
- . les critères fonctionnels :
 - la survenue de crises articulaires avec dérolements, douleurs, hydarthrose ; elles apparaissent après un intervalle libre par rapport à l'accident initial,
 - la douleur horizontale au niveau de l'interligne, elle peut se retrouver aussi suivant les types anatomo-pathologiques :

- . soit au niveau du croisement LLI - interligne,
- . soit au niveau de l'interligne dans sa partie toute postérieure.
- les déroboements du genou,
- l'impression de dérangement interne du genou : le blessé perçoit un déplacement anormal dans l'articulation,
- la survenue de blocages vrais qui ont pu se réduire spontanément.

. les critères d'examen :

- amyotrophie du quadriceps et parfois hydarthrose, signes banaux de de toute la pathologie du genou,
- la douleur de la partie antérieure de l'interligne articulaire à la palpation, lors des mouvements de flexion-extension du genou,
- l'existence d'un blocage plus ou moins important, mais peu visible,
- la positivité des signes de compression méniscale proposé par différents auteurs :
 - . manoeuvre de MAC MURRAY
 - . signe de G. APLEY ou GRINDING-test
 - . signe du blocage fin ou signe de GENETY, réalisé par l'inégalité de hauteur du talon et une douleur à la pression signant l'interposition de fibres ou d'une anse méniscale,
- l'absence de laxité et de tiroir à l'examen programmé du genou.

Suivant l'analyse statistique effectuée par J. GENETY et E. BRUNET-GUEDJ (40), il suffit de retrouver huit, au moins, de ces signes, quelle que soit leur importance (hormis le blocage qui à lui seul, compte tenu des circonstances d'apparition, permet le diagnostic) pour affirmer la lésion méniscale.

Radiographie :

Les clichés standards n'apportent que des renseignements sur l'état de l'os et objectivent parfois la présence de corps étrangers.

L'arthrographie gazeuse est systématiquement pratiquée par certains auteurs mais l'Ecole Lyonnaise, après TRILLAT, considère que cet examen est non seulement lourd sur le plan financier mais aussi inutile dans 80 % des cas, au moins. En effet, il est prouvé qu'un interrogatoire minutieux et bien compris, complété par un bon examen doit conduire, un médecin entraîné au diagnostic et même, dans un certain nombre de cas, au diagnostic anatomo-pathologique.

L'arthroscopie rend de grands services en rhumatologie et commence à être utilisée en traumatologie. C'est une technique qui, dans ce dernier domaine notamment défendu par les auteurs américains (NORWOOD) au Congrès de Médecine du Sport et d'orthopédie de LAS VEGAS en février 1977, a prouvé sa fiabilité dans 94 % des cas. En France, actuellement, les expériences des uns et des autres sont trop récentes pour que l'on puisse retenir les premières indications publiées.

Diagnostic différentiel :

Il faut éliminer les autres causes de dérangement interne du genou :

- . les subluxations récidivantes de la rotule,
- . les chondropathies rotuliennes, responsables de ménisectomie par excès (FICAT),
- . l'instabilité par laxité ligamentaire post-traumatique,
- . les blocages et instabilité du genou par corps étrangers ostéo-cartilagineux, frange synoviale et ligament croisé désinséré,
- . les pseudo-blocages par gros épanchements, et "syndrome secondaire" des entorses de Palmer et Trillat,

- . la gonarthrose,
- . le ressaut de la bandelette de MAISSIAT.

Traitement :

Il est chirurgical : ménisectomie totale respectant le ligament latéral interne, ou ménisectomie totale intra-murale selon la technique de SMILLIE modifiée par TRILLAT.

La reprise sportive s'effectue prudemment en moyenne autour de deux mois.

b/ le syndrome méniscal externe :

Il représente un syndrome bâtard et trompeur à cause de trois particularités anatomiques :

- les malformations et lésions dégénératives du ménisque externe sont fréquentes,
- le ménisque externe est indépendant par rapport au plan capsulo-ligamentaire grâce, en partie, à la présence du hiatus poplité,
- les déplacements méniscaux sont de grande amplitude lors des différents mouvements du genou.

Etiologie :

Ce syndrome atteint surtout l'homme de 17 à 30 ans, à la suite d'un traumatisme soit important, soit minime, et dans ce cas facilement oublié.

Le type du traumatisme peut être :

- . soit un accident de type mineur : blocage en se relevant après une flexion prolongée,
- . soit un coup direct sur la face externe du genou,
- . soit une rotation interne forcée, en appui monopodal, le genou fléchi.

Interrogatoire :

L'accident initial permet souvent la continuation du match ; l'intervalle libre est souvent absent, mais l'hydarthrose régresse au repos.

La douleur est normalement perçue au niveau de l'interligne externe mais certaines irradiations, isolées, en direction de la face externe de la jambe, du creux poplité ou à la face interne du genou sont trompeuses.

Les blocages, au contraire des blocages du ménisque interne, ne peuvent durer que quelques secondes et résumer la symptomatologie du syndrome méniscal externe.

L'impression de dérangement interne et les dérolements, symptômes d'instabilité, sont classiques mais inconstants.

Le ressaut est très caractéristique de la lésion méniscale externe c'est un accrochage avec ou sans bruit articulaire qui se voit plutôt chez l'enfant.

Examen :

La palpation peut permettre d'objectiver lors des mouvements de flexion-

extension :

- . une douleur à la pression de l'interligne externe (signe de OUDARD),
- . un éventuel kyste luxé lors des mouvements, en dehors de l'interligne externe.

Les manoeuvres de compression méniscale sont inconstamment positives :

- . Mac MURRAY en rotation interne,
- . Grinding-test en rotation interne,
- . manoeuvre de CABOT,
- . signe du shoot dans le vide,
- . signe du blocage fin de J. GENETY.

Radiographie :

Le bilan standard n'apporte rien, mais parfois l'importance de l'interligne externe fait soupçonner une malformation méniscale. L'arthrographie et l'arthroscopie peuvent se discuter dans un certain nombre de cas limites, mais dans un pourcentage ne dépassant pas 20 %. La lecture de l'arthrographie est plus délicate pour le ménisque externe que pour le ménisque interne.

Traitement :

Si un kyste existe, il ne faut pas se contenter de l'enlever seul car dans tous les cas, la méniscectomie doit être réalisée.

La reprise du footing se fera deux mois plus tard prudemment.

2° - Instabilité chronique du genou par laxité ligamentaire :

- Après l'Ecole américaine HUGSTON, SLOCUM, JACKSON, O'DONOGHUE, et l'Ecole anglo-saxonne : SMILLIE, les auteurs français TRILLAT, DEJOUR, BOUSQUET, LEMAIRE, FICAT, CASTAING ont publié des travaux très importants sur la question.

- Mais, l'Ecole Lyonnaise de Médecine du Sport a vulgarisé les méthodes d'examen permettant le diagnostic précis du bilan lésionnel qui devient possible pour le médecin de terrain à qui il posait, trop souvent, de délicats problèmes. (J. GENETY et E. BRUNET-GUEDJ).

- L'examen programmé du genou de J. GENETY (40), (50), (701) est une méthode d'investigation précise et complète, volontairement stéréotypée qui redonne une valeur à l'exploration manuelle des articulations. Toute une série de manoeuvres connues, décrites par différents auteurs, ont été rassemblées, d'autres ont été précisées, modifiées ou mises au point par GENETY. La division de l'examen en différents temps fut réalisée dans un but de simplification didactique et pratique. Les temps apportent un certain nombre de renseignements de valeur différente, et même des réponses négatives qui, après le bilan des données, permettent d'arriver au diagnostic. Cet examen programmé ne se suffit pas à lui-même, les données de l'interrogatoire restent essentielles.

Etiologie :

La laxité ligamentaire survient soit à la suite d'une entorse grave du genou, non traitée chirurgicalement, ou bien à la suite de plusieurs entorses successives, aggravant, chaque fois, les désordres capsulo-ligamentaires du premier accident. Le pivot central du genou est toujours atteint.

Clinique :

les signes fonctionnels :

Ils sont très importants et sont retrouvés à l'interrogatoire :

- impression d'instabilité avec appréhension de la part du blessé dans les conditions difficiles de travail articulaire (escaliers, terrain irrégulier, pente) ;
- dérobements essentiellement lors des appuis monopodaux en flexion ou flexion-rotation traduisant l'instabilité ;
- crises articulaires avec douleur et hydarthrose à la suite d'efforts sportifs ou de dérobements.

l'examen programmé retrouve :

- des signes non spécifiques :
 - . amyotrophie du quadriceps,
 - . hydarthrose,
 - . douleurs ligamentaires ou tendineuses, symptomatiques du malmenage de l'articulation.
- l'examen dynamique ou testing ligamentaire va permettre le bilan exact des lésions :
 - . recherche des laxités en extension complète :
 - l'existence d'un baillement net en valgus forcé signe des lésions associées du pivot central et des éléments capsulo-ligamentaires internes ;

- l'existence d'un baillement net en varus forcé signe des lésions associées du pivot central et des éléments capsulo-ligamentaires externes.

. recherche des laxités en flexion à 20-30° :

Cette position permet de révéler des lésions capsulo-ligamentaires non décelables dans les manoeuvres précédentes ou de voir augmenter une laxité découverte en extension.

- un baillement interne objective une lésion du ligament latéral interne, si le baillement dépasse 10°, la lésion est associée à une rupture du ligament croisé antérieur.
- un baillement externe supérieur à 5° objective une lésion des éléments capsulo-ligamentaires externes.

. recherche des tiroirs en flexion à 60-90° :

Le pied étant en appui sur la table :

- un tiroir en position indifférente traduit une lésion du croisé antérieur ; mais ce tiroir n'existe pas toujours en cas de lésion du croisé antérieur ;
- un tiroir en rotation externe traduit l'association de lésions périphériques internes à la rupture du croisé antérieur ;
- un tiroir en rotation interne majorant le tiroir indifférent traduit l'association de lésions périphériques externes à la rupture du pivot central ;
- exceptionnellement, il peut exister un tiroir postérieur prenant le masque d'un tiroir antérieur à cause de la subluxation postérieure spontanée du tibia ; de profil, la concavité anormale du tendon rotulien permet alors le diagnostic.
- le jerk-test décrit récemment et qui s'analyse suivant la méthode contraire de celui de MAC INTOSH mettrait en valeur les laxités antéro-externes.

A l'issue de cet examen, il peut exister :

- une laxité antéro-interne, la plus fréquente,
- une laxité antéro-externe,
- une laxité antérieure globale,
- une laxité postérieure.

Radiologie :

- Le bilan dynamique radiologique confirme les données de l'examen clinique.
- des images arthrosiques sont possibles après quelques années d'évolution et d'érosion progressive du cartilage d'encroûtement.
- parfois modification du massif des épines tibiales.

Diagnostic différentiel :

On éliminera les autres causes d'instabilité du genou et cela est évidemment un des problèmes les plus difficiles à résoudre de la traumatologie :

- . amyotrophie isolée du quadriceps,
- . lésion méniscale isolée,
- . subluxation récidivante de la rotule,
- . présence de corps étrangers intra-articulaires : ostéochondrite disséquante, ostéochondromatose,
- . causes neurologiques exceptionnelles : myopathie, paralysie crurale.

Traitement :

Les interventions chirurgicales seulement palliatives ont pour but de compenser les différentes instabilités. C'est une chirurgie difficile dont les résultats sont irréguliers, la reprise s'effectuant, en moyenne, après 4 à 5 mois de surveillance et de rééducation, dans la mesure où une main très entraînée a pu prendre en charge les nombreuses difficultés de l'intervention.

Conclusions :

Ce syndrome très fréquent chez les joueurs de football, de rugby, de tennis, de basket, de base-ball, notamment..., devrait avoir tendance à diminuer si le médecin de terrain avait une solide formation de traumatologie lui permettant de diagnostiquer rapidement une entorse grave. Cependant, le bilan léSIONNEL de l'entorse fraîche reste très difficile : trois éléments interviennent :

- . les circonstances de l'accident avec l'importance du craquement sec entendu par l'entourage, l'arrêt immédiat du match ;
- . les troubles fonctionnels immédiats : appui impossible, douleur ;
- . les données de l'examen immédiat :
 - baillement important peu douloureux,
 - plus tard, douleur vive gênant l'examen : anesthésie générale parfois nécessaire.

Mais le diagnostic est parfois diabolique (J. GENETY) car la rupture du croisé antérieur ne provoque pas toujours d'épanchement et n'est pas toujours objectivée par un tiroir, c'est peut être dans ce cas que l'art du traumatologue intervient.

3° - Le "syndrome secondaire des entorses internes" du genou de PALMER et

A. TRILLAT (725)

Définition :

Il repose sur la constatation trois semaines après une entorse d'un défaut d'extension du genou de l'ordre de 30° qui en impose pour un blocage méniscal.

Etio-pathogénie :

Ce sont très généralement des femmes qui sont victimes de ce syndrome.

En fait, le défaut d'extension est due à une rétraction ligamentaire interne lorsque la cicatrisation du ligament s'est faite dans la position de relâchement articulaire en légère flexion. Dans tous les cas on peut constater qu'il s'est agi d'une entorse qui n'avait pas été plâtrée ou insuffisamment.

En effet, dans les vingt jours suivant une entorse interne, le ligament commence à se cicatriser en ayant tendance à se rétracter, à perdre de sa longueur. Comme le genou est très souvent en légère flexion les premiers jours, conséquence de l'hémarthrose sous tension et de l'attitude antalgique adopté spontanément par le blessé (marche antalgique sur la pointe du pied), s'il n'y a pas de pose d'un plâtre en rectitude, le ligament latéral interne va commencer à cicatriser dans cette position de genou légèrement fléchi. Comme il s'agit également de la position où le ligament est le plus relâché, il va se trouver qu'une fois l'épanchement résorbé, le ligament va cicatriser avec une rétraction, le genou ne pourra plus, tout au moins temporairement, s'allonger complètement, puisque le ligament sera trop court.

Clinique :

Les tentatives d'extension du genou entraînent des douleurs intenses, et il existe alors une instabilité relative du genou puisque celui-ci n'est pas en rectitude. Ainsi, est réalisé un tableau clinique groupant des douleurs internes, un flexum, une instabilité du genou qui évoque, apparemment avec certitude, la lésion méniscale en "anse de seau".

Diagnostic :

Ce syndrome est facile à reconnaître quand on y pense, par les caractéristiques suivantes :

- . il survient dans les semaines suivant une entorse, en général de faible gravité, et sans intervalle libre de guérison ;
- . le point douloureux se situe à l'insertion supérieure du ligament latéral interne et non au niveau de l'interligne ;
- . la correction progressive du défaut d'extension par un plâtre "à cave" amène la disparition de la symptomatologie.

Mieux encore, la réduction progressive, prudente, et patiente, par séance quotidienne comme le préconise J. GENETY donne dans la très grande majorité des cas, d'excellents résultats. Il est bien rare d'en arriver à la réduction brutale et aveugle sous anesthésie générale. Le seul danger, rarement rencontré est l'apparition d'un syndrome algo-neuro-dystrophique.

4° - La maladie de PELLEGRINI - STIÈDA

C'est une complication des entorses du genou. Elle se traduit par une ossification de la partie haute du ligament latéral interne après un choc sur celui-ci ou après une rupture totale ou partielle dudit ligament quand, après immobilisation, il y a flexion forcée. Mais elle peut s'observer dans des entorses de gravité faible ou moyenne, soumises dès le début à une rééducation et une mobilisation trop hâtive et brutale. Elle s'observe pratiquement toujours dans les atteintes capsulo-ligamentaires internes avec petit baillement interne dans la recherche du valgus - flexion forcée.

Clinique :

Cliniquement, il y a :

- un petit baillement interne en flexion, le valgus forcé est plus ou moins douloureux ;
- une limitation progressive, douloureuse de la flexion et des derniers degrés de l'extension. La palpation objective une zone douloureuse, dure, irrégulière, qui paraît fixée au condyle interne ; cette région est douloureuse spontanément et à la palpation.

Radiologie :

Le diagnostic est radiographique. Le cliché fait apparaître une ombre dense, arrondie, para-condylienne ou des opacités plus ou moins importantes, séparées du condyle interne par un espace clair caractéristique.

Traitement :

Classiquement la radiothérapie est indiquée, mais il faudra contre-indiquer la rééducation dynamique et conseiller une rééducation prudente par contraction isométrique, associée ou non aux antiinflammatoires par voie générale.

L'évolution est très capricieuse, il faudra plusieurs mois pour obtenir une consolidation.

5° - Les sub-luxations récidivantes de la rotule :

Elles entraînent une instabilité du genou révélée souvent par la pratique sportive et source de confusion avec le syndrome méniscal.

Etiologie :

- elles représentent 5 % des lésions chroniques du genou ;
- le sexe féminin est atteint avec une prédominance très nette (70 % des cas), jeune fille et jeune femme avec des pics à 13, 17 et 24 ans,
- l'affection est bilatérale le plus souvent ;
- les antécédents familiaux existent la plupart du temps (mère, tantes, soeurs) ;
- les sujets atteints sont souvent brévilignes, enrobés, à grosses cuisses hyperlaxes, quelquefois, aspect pseudo-adiposo-génital.

Clinique :

L'instabilité du genou se traduit par des déroboements lors des rotations flexions en appui monopodal : passe de basket-ball, feintes de corps, appel ou réception, descente des escaliers.

Les déroboements entraînent des poussées d'hydarthrose et des douleurs.

L'examen peut mettre en évidence :

- une atrophie du quadriceps, surtout du vaste interne,
- un genu valgum plus ou moins accentué,
- un signe de la baïonnette le membre en extension (la tubérosité tibiale paraît implantée trop en dehors, l'axe rotule-tendon rotulien-tubérosité-crête tibiale réalise un tracé en baïonnette parfois difficile à objectiver),
- une hydarthrose possible,
- une rotule haute, décentrée ou non, petite, hypermobile latéralement,
- une souffrance chondrale rotulienne à la pression des facettes,
- un signe de Smillie positif, de grande valeur : reproduction de la subluxation quand on fait fléchir le genou, la main de l'observateur repoussant la rotule en dehors, avec appréhension du blessé,
- une douleur au niveau de l'insertion rotulienne de l'aileron interne si la subluxation est récente.

Radiologie :

Le bilan radiographique complet (avec vues axiales à 30, 60 et 90 degrés) et comparatif complété par des incidences dynamiques, le sujet étant en position de rappel, met en évidence :

- sur les clichés standards:
 - . une rotule haute ou petite,
 - . une rotule en position externe.

- sur les vues axiales :
 - . des dysplasies rotuliennes ou condyliennes (rotule en "bêret basque")
 - . une désaxation rotulienne en direction du versant externe,
 - . une calcification sur le bord interne de la rotule, traduisant les arrachements de l'aileron interne.

Evolution :

Deux types cliniques sont possibles :

- un syndrome mineur, avec déroboements très espacés permettant la pratique de certains sports non agressifs pour la rotule sub-luxante: bicyclette, crawl, ski en traces serrées...
- un syndrome majeur, avec déroboements dans la vie courante et dans la pratique des sports, imposant l'indication chirurgicale ; l'évolution à long terme se fait vers l'arthrose fémoro-patellaire.

Diagnostic différentiel :

- Il faut bien différencier les déroboements d'origine rotulienne des déroboements d'origine méniscale :
 - . un syndrome de "dérangement interne du genou" survenant chez une jeune femme doit être tenu pour une sub-luxation récidivante de la rotule jusqu'à preuve du contraire (SMILLIE) ;
 - . le déroboement méniscal s'imbrique dans la crise articulaire beaucoup plus douloureuse ;
 - . l'interrogatoire ne retrouve pas les critères précis de la lésion méniscale.

Le problème devient épineux, lorsque la sub-luxation est associée à un syndrome méniscal interne. Dans ce cas, l'arthrographie gazeuse et la vérification systématique des ménisques à l'intervention donneront une double sécurité.

- Il faut éliminer toutes les causes d'instabilité du genou et surtout :
 - . l'instabilité par laxité ligamentaire post-traumatique, dans ce cas, l'examen programmé met en évidence des laxités et des tiroirs ;
 - . l'ostéochondrite disséquante du genou (corps étranger mobile diagnostiqué à la radiographie ou aux tomographies) ;
 - . les corps étrangers intra-articulaires (ostéochondromatose) ;
 - . une amyotrophie isolée du quadriceps.

Traitement :

- dans les formes mineures, il faut arrêter les activités sportives agressives pour le genou (sports collectifs, gymnastique, brasse...) muscler le quadriceps, et donner des anti-inflammatoires.
- dans les formes plus invalidantes gênant la vie sportive et quotidienne, il faut envisager l'intervention chirurgicale :
 - . ELMSLIE - TRILLAT : réaxation de l'appareil extenseur du genou par translation interne de la tubérosité tibiale antérieure,
 - . éventuellement intervention complémentaire de R. JUDET et H. JUDET :

allongement du vaste externe.

. éventuellement . geste complémentaire de MACQUET.

Résultats :

Les résultats sont excellents si le cartilage rotulien n'est pas trop lésé, la reprise de l'activité sportive est possible aux troisième ou quatrième mois.

6° - Les souffrances chondrales microtraumatiques isolées de la rotule (chondropathies rotuliennes) ou syndrome rotulien

Leur fréquence est véritablement inquiétante dans la pratique sportive.

Il s'agit d'un syndrome douloureux correspondant à divers stades de l'atteinte du revêtement chondral de la face cachée de la rotule. Il a été décrit sous différents termes et notamment sous celui de chondromalacie primitive de la rotule, car la pathogénie en est restée longtemps obscure. THOMAS (723) dans sa thèse, a fait une bonne mise au point sur la question.

Le syndrome se différencie étiologiquement des souffrances secondaires retrouvées :

- après un traumatisme direct (choc ou chute sur la rotule),
- dans certaines professions où la rotule est exposée aux microtraumatismes : carreleurs, mineurs de fond...,
- dans le syndrome de luxation ou subluxation récidivante de la rotule,
- dans les troubles statiques évidents des membres inférieurs : valgum, varum ou le rare flexum congénital.

Pathogénie :

De l'étude de la physiologie dynamique fémoro-patellaire, il faut retenir que la face cartilagineuse de la rotule est de toutes les surfaces articulaires de l'organisme, sans doute la plus menacée :

- d'une part, du fait des pressions considérables qui s'y exercent en permanence sur une très faible partie ;
- d'autre part, du fait des forces de friction continues qui lui sont imposées lors des mouvements de flexion-extension du genou.

Il est ainsi très logique de supposer, comme FICAT, que "la surcharge pondérale, l'hyperfonctionnement, les sollicitations trop violentes et répétées peuvent suffire, dans certains cas, pour expliquer la dégénérescence cartilagineuse de la rotule, déjà menacée par les exigences de sa physiologie".

Etiologie et étiopathogénie :

Les anomalies de morphologie et de situation de la rotule sont découvertes lors de l'examen radiographique :

- dysplasies rotuliennes :

. malposition :

- . rotule haute (patella alta)
- . rotule basse (patella baja)
- . le syndrome d'hyperpression externe de la rotule de FICAT : hyperpression externe par hypertension de l'aileron externe,

"il s'agit d'une entité radio-clinique caractérisée cliniquement par un syndrome rotulien essentiellement douloureux et, radiologiquement par une bascule externe de la rotule sur le défilé fémoro-patellaire, mais sans aucun déplacement".

Il s'agit donc d'une rotule centrée et stable, d'une latéralisation "fonctionnelle" sans le moindre décrochage avec une facette externe physiologiquement et le plus souvent anatomiquement prédominante. Cette prédominance de la facette externe est due à l'hypertension de l'aileron externe qui s'accompagne ou non d'une hyperpression au niveau de la facette externe, appliquée trop fortement contre la joue externe de la trochlée fémorale.

• les malformations rotuliennes :

- hypoplasie ou hyperplasie globale,
- dysplasie globale : aspect aplati, arrondi,
- dysplasie de la facette interne avec les 3 types de :
 - Wiberg I : facette interne concave et symétrique,
 - Wiberg II : facette interne concave mais étroite,
 - Wiberg III : facette interne convexe et encore plus étroite.
- anomalies affectant l'angle d'ouverture de la rotule :
 - rotule en galet,
 - rotule en bérêt de chasseur.
- l'encoche de HAGLUND : dépression semi-circulaire du bord postérieur de la rotule à sa partie moyenne.

- dysplasies trochléennes :

• anomalies de la surface trochléenne dans le plan frontal :

ce sont les plus fréquentes :

- aplatissement de la trochlée dans le sens transversal,
- étroitesse et augmentation de la profondeur de la trochlée,
- hypoplasie de la joue interne de la trochlée,
- augmentation de la saillie antérieure de la joue trochléenne interne.

• anomalies de la surface trochléenne dans le plan vertical : anomalie d'OUTERBRIDGE :

c'est une saillie exagérée du rebord supérieur de la facette interne de la trochlée.

- la chondropathie rotulienne isolée :

Dans certains cas, aucune dysplasie, aucun facteur favorisant ne sont retrouvés, et il faut admettre la souffrance chondrale isolée microtraumatique.

La genèse de la chondropathie rotulienne peut donc être expliquée par la conjonction de :

- facteurs favorisants anatomo-fonctionnels qui sont représentés par les multiples dysplasies rotuliennes ou trochléennes, pour la plupart mineures, et trouvées lors de l'étude radiographique. Elles expliquent les lésions anatomiques par le défaut de congruence des surfaces articulaires et le déséquilibre des pressions qu'elles entraînent :
- causes technologiques déclenchantes représentées par le surmenage (ou mieux le "malmenage") de l'articulation fémoro-patellaire qu'impose la pratique de certains sports : montagne, cyclisme, haltérophilie, exercice de musculation en charge (squat), nage avec palmes, course de fond, athlétisme, ou l'utilisation des sols durs en athlétisme ou dans les sports de ballon. Ces activités sont capables à elles seules de déclencher une souffrance chondrale isolée.

Clinique :

Il s'agit d'un sujet jeune, il n'y a pas eu de traumatisme franc, l'aspect du genou est le plus souvent normal, ces différents points expliquent la méconnaissance fréquente du syndrome.

a/ mode de début :

- progressif,
- plus rarement brutal mais pas forcément à l'effort.

b/ signes subjectifs :

- douleur d'intensité variable ; d'intense au début, elle devient une simple gêne ; elle siège derrière la rotule ou sur les bords verticaux de celle-ci.
- impossibilité de conserver une position assise prolongée (obligation d'allonger la jambe) : signe du "cinéma" ou "de la voiture".
- douleur à la montée et à la descente des escaliers.
- la douleur réapparaît à la pratique sportive.

c/ signes d'accompagnement :

- hydarthrose du genou parfois, modérée et transitoire,
- boiterie peu fréquente, au début parfois,
- la perception de craquements, ressauts, ou accrochages douloureux lors de l'extension de la jambe ne doit pas faire porter le diagnostic de blocages. Il s'agit de pseudo-blocages car leur durée ne dépasse pas quelques secondes.

d/ signes objectifs :

- appréciation de la forme et de la situation de la rotule,
- douleur déclenchée par la palpation des facette cartilagineuses de la rotule. C'est le signe objectif majeur de la maladie. On le recherche en subluxant la rotule à l'aide du pouce, en dehors puis en dedans, et en palpant avec les autres doigts la face postérieure de la rotule, sujet relâché, membre inférieur en extension complète, on déclenche alors une douleur vive signant la souffrance chondrale. L'atteinte prédomine sur la facette cartilagineuse interne.
- douleur à la percussion de la face antérieure de la rotule,
- douleur à l'hyperpression fémoro-patellaire,
- douleur à l'extension contrariée du quadriceps (mais plutôt symptomatique d'une tendinite rotulienne),
- douleur à l'ascension contrariée de la rotule : signe dû à ZOHLEN, mais modifié par J. GENETY : on luxe la rotule vers le bas à l'aide du pouce et de l'index, le sujet contracte son quadriceps, toute lésion cartilagineuse entravant ce mouvement déclenche une vive douleur, mais il ne faut pas opposer une résistance trop forte sinon la douleur est normale.
- défauts de glissement :
 - . crépitations banales,
 - . signes du rabot douloureux : lésions chondromalaciques avancées.

Diagnostic :

Il est porté devant :

- le siège typique de la douleur "sous la rotule" ou verticale le long

des bords latéraux de celle-ci ;

- l'apparition de celle-ci lors de la position prolongée du genou en flexion (signe du cinéma) ;
- l'apparition préférentielle de la douleur à la descente des escaliers et des pentes (montagne) ;
- la douleur à la palpation des facettes cartilagineuses de la rotule ;
- et enfin de façon moins formelle, le signe du rabot douloureux, peu fiable et peu sensible dans les formes de début.

Radiographie :

a/ standard :

- deux genoux de face en charge sur un seul cliché,
- deux genoux de profil en flexion à 30°,
- deux rotules en vue axiale à 30, 60, 90°.

Il faut examiner surtout dans ce cadre :

- la position de la rotule sur le profil à 30° de flexion, par rapport à la ligne de Blumensaat (patella alta),
- sur les vues axiales, 3 éléments essentiels, isolés fréquemment :
 - . une désaxation minime de la rotule par rapport à la trochlée,
 - . une dysplasie rotulienne ou trochléenne,
 - . une bascule en dehors de la rotule, sans désaxation, qui objective le syndrome d'hyperpression externe de FICAT.

b/ arthrographie :

opaque (FICAT), (FLEMING, U.S.A.)

Elle présente en négatif les images de lésions cartilagineuses par comblement des cavités et mise en évidence des reliefs.

c/ arthroscopie :

elle confirme le diagnostic clinique et précise le stade anatomopathologique (oedème, nécrose, ulcération).

d/ aspects lésionnels :

- pincement articulaire, diffus ou localisé à une facette rotulienne sur les vues axiales.
- élargissement de l'interligne : stade oedémateux du cartilage entraînant un refoulement des surfaces osseuses en regard. Les lésions prédominent au niveau de l'hémi-articulation interne.
- ostéophytose marginale dans les chondropathies assez évoluées :
 - . ostéophyte discret du bord interne de la rotule,
 - . ostéophyte au niveau du bord externe de la rotule.
- variations osseuses de la trame sous-chondrale, condensation osseuse et ostéoporose sous-chondrale sont de constatation courante et leur mécanisme pathogénique repose sur les lois de WOLFF : densification en cas de pression permanente, ostéoporose en cas de décharge.
- image érosive osseuse : chondropathie avancée. La chondropathie rotulienne, surtout au stade précoce, n'a aucune traduction radiologique spécifique, et seule l'arthrographie opaque permettrait de l'affirmer.

Evolution :

- guérison si le sujet modifie ses activités où les adapte à ses possibilités,
- évolution cyclique avec alternance de douleurs et de silence articulaire permettant les activités physiques,
- parfois, impossibilité de reprendre la pratique,
- évolution à long terme chez un certain nombre de sportifs vers l'arthrose fémoro-patellaire, selon quelques auteurs.

Diagnostic différentiel :

- pathologie méniscale :

Ce syndrome peut être confondu avec un syndrome méniscal interne ou externe, selon le versant rotulien atteint. Ce piège est trop souvent méconnu.

- pathologie ligamentaire rotulienne et tendineuse :

tendinite rotulienne et quadricipitale à éliminer et atteinte des insertions ligamentaires.

- ostéochondrite disséquante condylienne interne ou rotulienne :

donnant un tableau douloureux avec instabilité et dérangement interne, les radiographies et tomographies permettent le diagnostic.

- pathologie neuro-dystrophique type SUDECK - LERICHE :

peut exister sans traumatisme local. On connaît par ailleurs le syndrome d'ostéoporose isolé non traumatique de la rotule.

Traitement :

Le repos sportif est indispensable. Les anti-inflammatoires par voie générale, en cures discontinues, ont une certaine efficacité. Les injections locales devront être évitées.

La physiothérapie peut avoir un bon effet antalgique.

La chirurgie paraît intéressante dans le syndrome d'hyperpression externe mais elle n'a pas totalement convaincu dans le syndrome chondro-rotulien isolé.

7° - L'ostéochondrite disséquante du genou (LAPEYRE, BREMANT) (707) ou maladie de KOENIG

C'est une lésion de nécrose épiphysaire limitée, de type aseptique, atteignant la surface convexe des articulations et isolant un séquestre osseux sous-chondral qui peut se libérer dans l'articulation en donnant naissance à un corps étranger.

Etiologie

- prédominance au sexe masculin (12 hommes pour 1 femme) VIGNON (847)
- prédominance de 13 à 30 ans,
- dans la moitié des cas, apparaît après un traumatisme violent récent ou ancien (quelques années),
- dans l'autre moitié, apparition sur une articulation soumise à des microtraumatismes répétés donc "malmenée",
- prédominance chez les sportifs, VIGNON (847),

Pour SMILLIE, il y aurait une anomalie morphologique intra-articulaire qui entraînerait "un contact anormal intra-articulaire" et un malmenage.

Siège des lésions :

- atteinte prédominante du genou droit,
- atteinte prédominante du condyle fémoral interne (3 fois sur 4)
 - . dans 50 % des cas, la lésion siège sur la face externe du condyle en regard de l'échancrure intercondylienne.
 - . dans 25 % des cas, la lésion se situe sur la face inférieure en pleine zone d'appui.
 - . les autres localisations peuvent être antérieures, voire postérieures.
- le condyle fémoral externe est atteint dans 25 % des cas sur sa face inférieure ou postérieure.

L'atteinte bilatérale est possible.

- exceptionnellement, au niveau de la facette externe de la rotule : un cas décrit par GENETY, chez un jeune skieur de 15 ans.

Anatomie pathologique :

Nous retrouvons les cinq stades classiques :

- stade du foyer de nécrose sous-chondrale,
- stade de fissuration et de clivage du foyer de nécrose,
- stade de séquestre libre,
- évolution anatomique du séquestre, de la "niche",
- la restitution "ad integrum" ou l'évolution vers l'arthrose.

Clinique :a/ phase d'ostéochondrite disséquante en place :

Elle est caractérisée par une :

- instabilité du genou : impression d'insécurité ou dérobage,
- hydarthrose récidivante,
- douleur peu intense, diffuse, ou localisée au compartiment interne,
- symptomatologie clinique pauvre ; atrophie quadricipitale, douleur de l'interligne interne,
- image radiologique caractéristique : niche condylienne sous chondrale contenant un séquestre de même forme séparé de l'os adjacent par un liséré clair et régulier. Mais, parfois, des tomographies sont nécessaires pour la mise en évidence de la lésion.

b/ phase de corps étranger libre :

Elle se caractérise par la survenue :

- de douleurs en éclair et de blocages fugaces, cédant rapidement au contraire des blocages méniscaux ;
- d'une impression de dérangement interne du genou : "boule" dans l'articulation ;
- d'une "souris articulaire" perceptible, parfois à la palpation de l'interligne, lors des mouvements de flexion-extension du genou ;
- d'un corps étranger libre et d'une niche déshabillée, visibles à la radiographie (films courbes pour une bonne vue de l'échancrure intercondylienne ou même arthrographie gazeuse).

Evolution :

L'état d'irritation permanent de l'articulation détermine la survenue de lésions arthrosiques si une thérapeutique appropriée n'est pas mise en place.

Diagnostic différentiel :

Au stade radiographique, se fera avec :

- une fracture ostéo-chondrale de la rotule (présence de signes rotuliens) ;
- une ostéochondromatose synoviale : les corps étrangers sont multiples et de différentes tailles ;
- une fracture parcellaire du condyle ou des épines tibiales ;
- un ostéophyte libéré dans le cadre d'une gonarthrose primitive ;
- un corps étranger d'origine exogène.

Traitement :

Il est chirurgical : ablation du séquestre intra-articulaire.

8° - Polymicro-ostéochondrite disséquante des genoux :

Ce curieux syndrome, d'origine microtraumatique, a été décrit par J. GENETY et E. BRUNET-GUEDJ, à partir d'observations de leur consultation hospitalière. C'est une gonalgie unie ou bilatérale qui fait consulter un enfant généralement de sexe masculin âgé de 10 à 13 ans.

Ce petit sportif pratique intensément une activité physique et très généralement, en salle : hand-ball, tennis, gymnastique.

L'examen est pauvre, mais permet parfois de découvrir une banale hydarthrose.

Les paramètres biologiques sont normaux.

La radiographie doit comporter un bilan complet comparatif et surtout, une incidence essentielle : une vue de l'échancrure. Sur cette dernière incidence, apparaissent plusieurs microgéodes ostéochondrales au niveau des surfaces portantes des condyles.

L'évolution du syndrome est favorable en 8 à 20 mois, dans la mesure où l'arrêt des activités est formellement prescrit. Une surveillance radiologique régulière (3 fois par an) doit être établie pour suivre l'évolution des images radiologiques. Celles-ci finissent par disparaître.

Le nombre d'observations colligées ne dépasse actuellement pas un nombre suffisant et elles sont trop récentes pour permettre d'affirmer qu'il n'existe pas de forme de passage en direction de l'ostéochondrite disséquante classique.

2° - L'ostéochondromatose du genou :

Elle se voit aussi chez le sportif et bien que la pathogénie de la chondromatose articulaire soit mal élucidée, tous les auteurs reconnaissent le rôle d'induction des traumatismes sur sa survenue.

Elle se traduit par la présence de corps étrangers produits par la synoviale. Depuis VIRCHOW, BRODIE, LERI et M.-P. WEIL, beaucoup considèrent la chondromatose articulaire comme une néoplasie bénigne à partir de nids cartilagineux, inclus dès l'embryologie, dans la synoviale.

- la symptomatologie clinique se traduit par :
 - . une instabilité du genou,
 - . des douleurs fugaces en éclair,
 - . des blocages fugaces,
 - . une irritation de l'articulation avec des poussées d'hydarthrose,
 - . une évolution vers l'arthrose.
- la radiographie met en évidence les nombreux corps étrangers intra-articulaires.
- le traitement est chirurgical.
- le diagnostic différentiel se fait avec les autres causes d'instabilité du genou.

10° - La gonarthrose :

Elle débute généralement dans un compartiment donné de l'articulation et on distingue : DEJOUR (688)

- l'arthrose fémoro-patellaire secondaire :
 - . soit à des traumatismes rotuliens : fracture, luxation, sub-luxation récidivante,
 - . soit à l'atteinte traumatique ou microtraumatique du cartilage de la rotule (chondropathie rotulienne).
- l'arthrose fémoro-tibiale interne ou externe d'origine mécanique : en effet, elle apparaît comme la conséquence lointaine d'un trouble intra-articulaire d'origine traumatique ou microtraumatique :
 - . une lésion méniscale non traitée ou traitée tardivement ;
 - . une laxité ligamentaire chronique avec instabilité du genou ;
 - . une fracture des plateaux tibiaux ou des épines tibiales ;
 - . une atteinte du cartilage : ostéochondrite disséquante ;
 - . une ostéochondromatose synoviale.

Habituellement, ces arthroses mécaniques n'entraînent pas de troubles de la statique des membres inférieurs et elles sont donc longtemps bien tolérées ; en revanche, elles perturbent le jeu de la rotation axiale, essentielle dans les efforts sportifs, et elles vont peu à peu entraîner :

- une instabilité rotatoire par distension ligamentaire,
- des lésions méniscales secondaires,
- une formation de corps étrangers libres, parfois.

Clinique :

a/ les arthroses fémoro-patellaires :

Elles se caractérisent par :

- le fait qu'elles touchent le plus souvent le sexe féminin,
- des douleurs de type mécanique avec une symptomatologie de type rotulien (descente des escaliers, station assise prolongée),
- une instabilité avec dérobements,
- l'examen montrant :
 - . une amyotrophie quadricipitale
 - . une mobilisation rotulienne limitée, douloureuse et entraînant des craquements
 - . un épanchement rare.
- des clichés radiographiques montrant :
 - . de face, de discrets signes d'arthrose généralisée avec conservation des interlignes fémoro-tibiaux
 - . de profil, des ostéophytes supérieurs et inférieurs sur la rotule.
 - . en vue axiale, un pincement important du défilé fémoro-patellaire, souvent une déformation subluxante de la rotule en "bêret basque", et des corps étrangers ostéophytiques en dehors.

b/ les arthroses fémoro-tibiales mécaniques :

Elles se caractérisent par :

- des antécédents traumatiques ou microtraumatiques (déjà cités) ;
- une très bonne tolérance et une évolution lente ;
- des douleurs rares de dérouillage ou après l'effort s'accompagnant volontiers d'une hydarthrose d'effort ;
- un examen pauvre :
 - . limitation modérée de la flexion,
 - . mise en évidence de l'instabilité rotatoire externe ou interne.
- des radiographies objectivent :
 - . des ostéophytes des épines tibiales et des rebords fémoro-tibiaux,
 - . élargissement des interlignes fémoro-tibiaux.
- une symptomatologie à type :
 - . d'instabilité, crises articulaires répétées,
 - . d'impression de dérangement interne du genou,
 - . de blocages liés à la présence de corps étrangers ostéo-cartilagineux.

c/ localisations sportives :

- la gonarthrose du joueur de rugby ARLET, BROUAT (674) :

Chez le joueur de rugby, la fréquence des traumatismes mineurs et majeurs est importante. La nature du traumatisme est variée : contusion directe, effort de pression au cours du placage où le joueur s'arc-boute sur ses genoux fléchis pour recevoir l'adversaire et le plaquer, le valgus forcé de l'articulation lors d'un placage sur le côté, et toutes les distorsions du genou au cours des "feintes de corps", des passes et de la mêlée.

ARLET et BROUAT ont étudié cette lésion en fonction du type morphologique des joueurs, ils distinguent :

- . des sujets "carrés" et "rectangulaires" qui sont plus lourds que longs (poids en kilogrammes plus élevé que la taille en centimètres), les "carrés" ayant un tour de hanche plus grand que le tour de poitrine, c'est l'inverse pour les "rectangulaires" ;
- . des sujets longilignes à la taille supérieure au poids, et au tour de poitrine supérieur au tour de taille.

Leur étude comporte 38 sujets :

- . 17 "carrés",
- . 13 "rectangulaires",
- . 8 "longilignes",

Et les auteurs observent que 19 sujets sur 38 présentent des signes cliniques et radiologiques d'arthrose confirmée avec :

- . 14 cas chez les carrés et
- . 1 cas chez les longilignes.

Les anomalies les plus intéressantes semblent siéger au niveau des épines tibiales : fracture, hauteur anormale, s'accompagnant d'un tiroir antéro-postérieur.

Dans les antécédents de ces sujets, ARLET et BROUAT notent un traumatisme notable du genou intéressé. De plus, de nombreux joueurs présentaient une morphologie un peu anormale des genoux : rotules assez externes, condyles carrés, plateaux tibiaux horizontaux ou convexes.

L'âge moyen des sujets atteints était de 37 ans et le pourcentage de signe d'arthrose paraît anormal pour cet âge. La plus grande fréquence chez les sujets "carrés" peut s'expliquer par le fait que, étant donné leur "gabarit", ces sujets jouaient "avants" et ainsi étaient plus exposés à des traumatismes répétés.

- la gonarthrose du skieur :

"Chez les skieurs professionnels, il se développe une véritable ostéosclérose de la partie postérieure de la rotule et de l'extrémité du tibia et du fémur". ROBIN (422).

LAYANI (405) note chez de nombreux catcheurs, des corps étrangers intra-articulaires par arrachement des épines tibiales internes, et des signes de la série arthrosique.

- la gonarthrose est susceptible d'apparaître dans tous les sports entraînant une pathologie du genou de type :

- . traumatique et microtraumatique :
 - pathologie ligamentaire, méniscale : football, rugby, tennis...
 - pathologie cartilagineuse (chondropathie rotulienne) : haltérophilie, musculation, montagne, cyclisme, nage avec palmes, athlétisme.
- . traumatique : fracture... ; tous les sports violents.

11° - Arthropathie microtraumatique péronéo-tibiale supérieure :

C'est un syndrome d'individualisation récente, de pathogénie encore inconnue, observé et décrit pour la première fois par J. GENETY.

Définition :

C'est un syndrome douloureux de la face antéro-externe de la jambe, mal localisé par le sujet lui-même, retrouvé à l'effort et à la pratique sportive chez les marcheurs, les coureurs de fond, les joueurs de tennis notamment. Un interrogatoire précis permet de découvrir que le malade est soulagé non par l'arrêt de l'effort, lui-même, mais par la suppression de l'appui du côté douloureux.

Examen :

- a/ la palpation doit provoquer une douleur exquise de l'interligne péronéo-tibial supérieur.
- b/ l'examen dynamique peut, parfois, objectiver une petite mobilité antéro-postérieure anormale de la tête du péroné avec douleur irradiée rappelant au blessé la douleur spontanée.
- c/ Radiologie : elle est totalement négative.

Diagnostic différentiel :

On éliminera soigneusement :

- une artériopathie des membres inférieurs par l'examen vasculaire ;
- une irradiation sciatalgique ;
- une entorse péronéo-tibiale supérieure accompagnant certaines entorses de la cheville.

Traitement :

Il associe les anti-inflammatoires par voie générale et les injections locales de corticoïdes microcristallisés.

6 - LA CHEVILLE ET LE PIED

P L A N

La cheville :

- 1° - Instabilité chronique ligamentaire post traumatique de la cheville :
 - a/ instabilité de la tibio-tarsienne
 - b/ instabilité de la sous-astragaliennne
- 2° - Les "paraarthropathies" microtraumatiques de la tibio-tarsienne :
 - 1/ la "cheville du footballeur" ou syndrome antérieur
 - 2/ le syndrome postérieur du corps de l'astragale ou "syndrome de la queue de l'astragale
 - 3/ l'arthrose tibio-tarsienne
- 3° - Ostéochondromatose de la cheville
- 4° - Les fractures ostéochondrales de l'astragale
- 5° - Une autre lésion chronique au niveau de l'astragale

Le pied :

- 1° - Arthrose médio-tarsienne
- 2° - Arthrose tarso-métatarsienne
 - a/ arthrose cunéo-métatarsienne
 - b/ arthrose cuboïdo-métatarsienne
- 3° - Arthroses métatarso-phalangiennes
 - a/ hallux rigidus
 - b/ autres arthroses métatarso-phalangiennes
 - c/ diagnostic différentiel
- 4° - Arthroses inter-phalangiennes
- 5° - Etude de la pathologie de la cheville et du pied chez le footballeur LEFEBVRE et COMMANDRE
- 6° - L'hallux valgus de la danseuse.



LA CHEVILLE :

La cheville est très vulnérable, notamment sur le plan ligamentaire, lors des activités sportives. Les entorses représentent la pathologie la plus fréquente de cet article : 25 à 30 % du nombre total des accidents de la cheville ; celles-ci, si elles ne présentent pas de caractère particulier, peuvent entraîner des complications dont la principale s'exprime par une instabilité chronique de la cheville.

Les traumatismes et surtout les microtraumatismes engendrés par certains sports au niveau de cette articulation sont à l'origine de véritables technopathies sportives : les "para-arthropathies" (GENETY) ou "péri-arthropathies" (CABOT) que nous étudierons, ainsi que l'arthrose traumatique et l'ostéochondromatose de la tibio-tarsienne.

1° - Instabilité chronique ligamentaire post-traumatique de la cheville :

a/ instabilité de la tibio-tarsienne :

Définition :

C'est une impression, pour le sujet, de dérangement et d'instabilité latérale de l'articulation :

- . à la marche, à la course,
- . en terrain irrégulier,
- . lors des efforts,
- . à l'appui monopodal (appel, réception).

Cette instabilité pouvant aller jusqu'à la chute.

Clinique :

- . la clinique s'exprime par :
 - . un tableau d'entorses à répétition pour des accidents de plus en plus bénins,
 - . une douleur avec insécurité,
 - . des antécédents d'entorse grave non opérée, ou plusieurs lésions ligamentaires bénignes dont les effets s'additionnent.
- . l'examen programme de la cheville (GENETY, BRUNET-GUEDJ : 40) montre :
 - . une modification du modelé de la cheville (irritation synoviale chronique),
 - . des points douloureux au niveau des insertions des ligaments,
 - . des tendinites symptomatiques parfois (expliquées par le malmenage de la tibio-tarsienne),
 - . une laxité de la cheville en varus forcé,
 - . un tiroir astragalien, plus ou moins important, accompagné parfois de craquements.

Radiographie :

Le bilan comparatif des deux chevilles peut objectiver :

- . sur des clichés standards un arrachement osseux ancien,
- . sur un cliché de face en varus forcé, une bascule de l'astragale de plus de 10° du côté atteint ;
- . sur un cliché de profil, le tiroir astragalien.

Diagnostic différentiel :

On éliminera les autres causes d'instabilité de la cheville :

- . la luxation des tendons péroniers,
- . l'instabilité de la sous-astragaliennne.

Traitement :

Parmi les traitements orthopédiques proposés, l'utilisation de bandages visant à suppléer les défaillances ligamentaires et appliqués suivant les données mécaniques simples paraissent donner d'excellents résultats. Ce sont les techniques de Strapping dont la mode actuelle explique la trop grande tendance à en dépasser les indications légitimes. Des vérifications radiologiques effectuées par J. GENETY sur des chevilles placées en varus forcé avec ou sans strapping montrent sans nul doute l'intérêt de ces techniques, en effet, avec un simple strapping de suppléance ligamentaire, la bascule de l'astragale peut disparaître complètement. Ce traitement, cependant ne doit pas faire oublier l'intérêt primordial de la chirurgie qui évitera à long terme l'apparition d'une arthrose post-traumatique de la cheville dont on connaît le caractère invalidant.

b/ instabilité de la sous-astragaliennne :

- les entorses de cette articulation passent le plus souvent, inaperçues ;
- le tableau clinique est le même : après une entorse, dérangement interne et instabilité, mais l'examen objective paradoxalement, un certain degré d'enraidissement de la sous-astragaliennne par rétraction capsulaire (étude comparative des mouvements de varus-valgus de l'arrière pied).
- les radiographies dynamiques négatives permettent d'éliminer la responsabilité de la tibio-tarsienne, mais ne prouvent pas la responsabilité de la sous-astragaliennne.
- l'évolution se fait vers l'arthrose.
- la cure de l'instabilité se fait par ligamentoplastie externe comme pour la tibio-tarsienne.

2° - Les "para-arthropathies" microtraumatiques de la tibio-tarsienne :

"L'arthrose spontanée est presque inconnue sur cette articulation" (cité par COMMANDRE et col. (748)), elle est toujours d'origine traumatique ou microtraumatique.

J.-R. CABOT a décrit un des premiers cette "nouvelle entité typiquement sportive" caractérisée par la discordance entre l'importance des productions ostéophytiques et la symptomatologie clinique souvent mineure : "la péri-arthropathie sportive" différente de la véritable arthrose.

Le modèle expérimental est représenté par la pratique du football, mais cette pathologie peut se voir également dans d'autres sports. La littérature mondiale est abondante sur ce sujet : CABOT (744), O'DONOGHUE (761), PHILIPPOVA (763), BOUREL et col. (382), COMMANDRE et LEFEBVRE (748), VINCELETTE et LAURIN (768).

Trois formes cliniques peuvent être isolées :

- la "cheville du footballeur" ou syndrome antérieur de l'astragale,
- le syndrome postérieur du corps de l'astragale,
- l'arthrose tibio-tarsienne.

a/ "la cheville du footballeur" ou syndrome antérieur :

Elle se caractérise par une douleur chronique de la région antérieure du cou-de-pied en relation avec des lésions ostéophytiques du rebord tibial et du col de l'astragale.

Si cette lésion se voit chez le footballeur, elle s'observe plus fréquemment chez le cycliste, le sauteur (athlétisme, ski), car elle est liée à la flexion dorsale du pied, mais elle peut s'observer également en rugby et basket-ball.

Clinique :

Une douleur sourde apparaît, sur la face antérieure du cou-de-pied, au moment de l'impulsion initiale, douleur qui devient plus aiguë lors de l'activité sportive.

Radiographie :

Deux images caractérisent le syndrome antérieur :

- . appontement ostéophytique du bord antérieur du tibia qui perd son profil biseauté. Un tel appontement peut atteindre le bord antérieur de la malléole interne.
- . exostose irrégulières cervico-astragaliennes en avant de la poulie : c'est la "corne de rhinocéros" (CABOT) ou le "nez astragalien" des auteurs allemands.

Ces anomalies ne sont que rarement responsables d'une gêne fonctionnelle

(11 % pour O'DONOGHUE, 18 % pour COMMANDRE).

Physio-pathologie :

. pour MAC MURRAY (760), les ostéophytes résulteraient de tiraillements des insertions capsulo-ligamentaires antérieures, lors de la frappe du ballon, lorsque les muscles fléchisseurs de la cheville sont détendus et non protecteurs.

. O'DONOGHUE (761) pense qu'il s'agit d'exostoses par percussions répétées du col astragalien contre le rebord tibial antérieur, en flexion forcée dorsale. En effet, les exostoses se trouvent au dessous de l'insertion capsulo-synoviale sur le tibia et en arrière de celle-ci sur l'astragale.

. BAETZNER, HEISS et BLENCKE admettent le mécanisme de flexion forcée dans leur description du "nez astragalien" de situation extra-articulaire.

. Pour CABOT (744), il s'agit d'une véritable arthrose professionnelle résultant de l'association de deux mécanismes :

- les ostéophytes se constitueraient par l'action irritative des continues tractions ligamentaires pendant l'effort,
- les symptômes n'apparaissent que lorsque les ostéophytes deviennent suffisamment importants pour se heurter en hyperflexion dorsale du pied, entraînant de nouveaux processus irritatifs et un cercle vicieux...

L'origine microtraumatique des exostoses du sportif ne fait aucun doute :

O'DONOGHUE constate 84 % de chevilles normales chez des écoliers non sportifs contre 55 % chez des athlètes ; mieux encore, les ostéophytes tibiaux et astragaliens existaient en même temps, respectivement dans 3 et 27 % des cas.

Diagnostic différentiel :

Il faudra différencier la symptomatologie du syndrome antérieur avec :

- . la fracture ostéochondrale de l'astragale, la radiotomographie permet le diagnostic ;
- . l'ostéonécrose aseptique de l'astragale d'origine traumatique (exceptionnelle).

Traitement :

Dans ces cas où il existe une gêne fonctionnelle, la thérapeutique associée :

- . le repos, les anti-inflammatoires généraux et locaux,
- . la radiothérapie anti-inflammatoire et peut aller jusqu'à l'intervention chirurgicale.

b/ le syndrome postérieur du corps de l'astragale de CABOT et MORAGAS ou syndrome de la queue de l'astragale :

Pour CABOT, ce serait la véritable cheville du footballeur par sa fré-

quence et son type même, mais on peut le voir en rugby ("buteur"), course de haie, saut en hauteur (ROUX).

Clinique :

C'est un syndrome douloureux rétro-malléolaire qui s'expliquerait par l'hyperflexion plantaire du pied lors du tir du cou-de-pied ou lorsque la pointe de pied bute contre le sol ou la semelle d'un adversaire.

CABOT note que, dans la plupart des cas, il existe des antécédents d'entorse qui joueraient un rôle important dans l'étiologie de ce syndrome.

Diagnostic :

Il est basé sur :

- . la douleur exquise rétro-malléolaire à l'hyperflexion plantaire brusque du pied ;
- . la douleur à la pression des points rétro-malléolaires interne et externe,
- . la douleur à la flexion plantaire du gros orteil en cas de ténosynovite du fléchisseur du pouce, associée ;
- . les données radiographiques de profil :
 - présence d'un petit os postérieur au niveau du tubercule postéro-externe de l'astragale (os trigone de BARDELEBEN),
 - le prolongement en arrière, par un bec de perroquet du tubercule postérieur de l'astragale.

Physio-pathologie :

. la flexion plantaire du pied est limitée par la tension des faisceaux antérieurs des ligaments latéraux et tibio-astragaliens antérieurs. Si ces derniers perdent leur pouvoir amortisseur, lors du tir en football, le tubercule postérieur de l'astragale percuté par le calcaneum vient buter le rebord postérieur du tibia. Pour MAC DOUGALL (751), cette action de cisaille serait à l'origine de l'os trigone.

. le centre d'ossification du tubercule postéro-externe apparaît de la 8ème à la 12ème année et la fusion au corps de l'astragale se fait rapidement. Dans 8 à 12 % des cas, selon KOEHLER, la fusion n'a pas lieu : il apparaît comme un osselet isolé.

. chez les footballeurs professionnels, OTTAMI et BETTI (409) en retrouvent 80 % et CABOT 74 % ; cette différence signe l'origine traumatique ou microtraumatique de l'os trigone. Il s'agit vraisemblablement d'un détachement secondaire du tubercule postérieur :

- soit par fracture de CLOQUET-SHEPHERD (1882),
- soit dans la plupart des cas par microtraumatismes chroniques entraînant une hypertrophie ou un allongement en bec de perroquet du tubercule encore solidaire de l'astragale puis un processus lent de fragmentation et de détachement.

Diagnostic différentiel :

Il faudra éliminer toutes les causes de souffrance de la partie postérieure du pied :

- . les talalgies postérieures : tendinite d'Achille, bursite talonnière postérieure, maladie de Sever, goutte, P.R., S.A., ostéomyélite du calcanéum, tendinite du jambier postérieur et des péroniers ;
- . les fractures :
 - parcellaire de la malléole tibiale postérieure
 - de fatigue du calcanéum.

Traitement :

Il associe les infiltrations locales à la radiothérapie anti-inflammatoire, les bandages et peut aller jusqu'à la chirurgie d'exérèse.

c/ l'arthrose tibio-tarsienne :

Elle est exceptionnelle en dehors du traumatisme, qui jouerait un rôle important, dans son déterminisme notamment les distorsions ligamentaires et les arrachements osseux et périostées (PELISSIER et col. (762).

POILLEUX et col. (764) ont décrit des ostéophytes et condensations osseuses se développant le plus souvent "à la partie postérieure et externe de l'astragale, quelquefois dans l'interligne astragalo-scaphoïdien et au niveau du bord antérieur de la mortaise".

BOUREL et col. (382) distinguent trois stades évolutifs dans l'atteinte tibio-tarsienne :

- stade de réalisation ostéophytique isolée, minime, hérissant les zones d'insertion capsulo-ligamentaire.
- stade de l'ostéophytose précisée, de siège plutôt antérieur, avec parfois des ostéophytes libres, véritables corps étrangers, et une hypertrophie du tubercule externe de la face postérieure du calcanéum.
- stade clinique algique, associé à une sorte d'aplatissement astragalien provoquant, dans les cas extrêmes, la saillie postérieure du tubercule externe dans la gouttière du fléchisseur propre du gros orteil, réalisant l'aspect d'un os trigone.

Cette arthrose pourrait survenir chez tout traumatisé en football (COMMANDRE (748)), rugby notamment...

3° - L'ostéochondromatose de la cheville :

Elle présente les mêmes caractères que pour les autres articulations.

Elle se voit chez les sportifs malmenant leur cheville : football, rugby, tennis.

Elle est, en général, bien tolérée, entraînant peu de blocages mais évolue

vers l'arthrose tibio-tarsienne.

LEFEBVRE (757), dans sa thèse, cite le cas de trois joueurs de football atteint d'ostéochondromatose de la cheville.

4° - Les fractures ostéochondrales de l'astragale :

Définition :

Ce sont des fractures parcellaires de l'astragale, par arrachement ligamentaire, entraînant une véritable ostéonécrose aseptique localisée. Les fractures sont une des complications des entorses moyennes ou graves de la tibio-tarsienne. Il s'agit d'un arrachement de l'insertion du faisceau postérieur du ligament latéral externe, se produisant lors d'un mouvement forcé de supination du pied associé à une dorsiflexion.

La fracture est rarement diagnostiquée au moment de l'entorse, car elle est non ou mal visualisée sur les clichés, parfois il s'agit d'une découverte opératoire, lors d'une intervention pour suture ligamentaire sur lésion fraîche.

Clinique :

Signes fonctionnels :

- douleurs d'effort, en éclair ou vagues,
- impression de dérangement interne (ressaut, craquements, sensation de sable dans l'articulation...),
- épanchement d'effort.
- faux syndrome d'instabilité.

Signes physiques :

- palpation douloureuse de l'interligne
- oedème possible,
- pas de laxité, ni de tiroir astragalien (si la fracture est isolée).

Radiologie :

- les clichés standards (face et profil) sont le plus souvent négatifs.
- il est nécessaire de pratiquer des tomographies frontales et sagittales (coupes fines).

- toute entorse de la cheville faisant souffrir depuis plus de trois mois avec un bilan radiologique standard et dynamique normal doit faire demander des tomographies (J. GENETY).

- la fracture se révèle sous forme d'encoche de l'angle supéro-interne ou supéro-externe de la poulie astragalienne sur les clichés de face et sur le versant antérieur de la poulie sur les clichés de profil. Souvent l'image est celle d'un séquestre rappelant une image d'ostéochondrite.

Traitement :

- . si gêne minime :

- repos sportif 2 mois puis nouvelles tomographies et éventuellement reprise des activités.
 - . le plus souvent : traitement chirurgical (exérèse du séquestre, nettoyage articulaire et perforation à la PRIDIE).
 - immobilisation plâtrée 30 à 40 jours sans appui ;
 - appui progressif secondairement ;
 - reprise entre 3 et 4 mois au moins, après bilan radiologique.
 - . elle est parfois bien supportée : certains sportifs continuant la pratique avec une fracture ostéochondrale.
- L'évolution à long terme se fait vers l'arthrose tibio-tarsienne.

Diagnostic différentiel :

- . avec l'os trigone :
 - pas de douleur exquise,
 - aspect régulier des bords du fragment,
 - image controlatérale identique,
- . avec le "syndrome antérieur" de l'astragale :
 - pas de blocage,
 - image radiologique caractéristique : ostéophyte antérieur : "nez astragalien".

5° - Une autre lésion chronique de l'astragale :

Ajoutons enfin l'existence de lésions astragaliennes chroniques chez le footballeur décrites par Trillat (767) et vérifiées depuis par de nombreux auteurs. Elles se traduisent par un syndrome douloureux aux efforts de torsion du pied en dedans. Le diagnostic est fait sur la radiographie ou mieux la tomographie objectivant une petite perte de substance osseuse sur le bord supérieur du col de l'astragale sur le cliché de profil.

L'intervention découvre une petite cavité contenant un tissu rappelant une ostéite fibreuse à l'examen microscopique. La guérison est obtenue par simple curetage.

Cette lésion aurait la même pathogénie que le "syndrome antérieur", elle serait entraînée par la répétition des flexions dorsales forcées du pied qui, au lieu de provoquer un appontement ostéophytique au niveau du col astragalien provoquerait une perte de substance osseuse, une "usure" par choc répété.

LES LESIONS DU PIED :

Le pied, comme la cheville, est très exposé aux traumatismes et micro-traumatismes qui sont encore amplifiés par la fréquence des troubles statiques à son niveau.

Nous étudierons successivement :

- l'arthrose médio-tarsienne,
- l'arthrose tarso-métatarsienne,
- l'arthrose métatarso-phalangienne du pouce (Hallux rigidus)
- l'arthrose interphalangienne,
- l'Hallux valgus de la danseuse.

1° - Arthrose médio-tarsienne :

L'origine de cette arthrose se retrouve dans la répétition gestuelle microtraumatique (tir au but).

Clinique :

Elle se caractérise par :

- . un syndrome douloureux à la marche, à la course, ou lors du "tir" ;
- . un interligne de CHOPART douloureux à la palpation, parfois tuméfié avec un retentissement fonctionnel important.

Radiologie :

Les clichés objectivent :

- . des ostéophytes implantés sur les angles antéro-supérieurs ou postérieurs des os du tarse ;
- . des productions osseuses libres, empiétant sur le rebord des surfaces articulaires inter-tarsiennes avec émoussage de l'angle adjacent et condensation marginale de la surface opposée ;
- . des formations osseuses sessiles sur la face dorsale du squelette surtout des cunéiformes qui prennent un aspect festonné ;
- . des particules osseuses, pédiculées ou libres siégeant au dessus du scaphoïde ou en avant des interlignes astragalo-scaphoïdiens ou scaphoïdo-cunéiformes.

Etiopathogénie :

C'est une "technopathie" sportive puisque cette arthrose est exceptionnelle dans la population générale surtout à l'âge où elle atteint le sportif (football, rugby).

D'autre part, le siège électif des ostéophytes est dorsal et c'est bien

à la face dorsale du tarse que le joueur frappe la balle.

Pour PELISSIER et col. (762) :

- . les microtraumatismes dûs au "tir" ou à la "pénalité" (plus la pratique est longue, plus les formations osseuses sont importantes, le pied de tir est plus atteint que le pied d'appui) entraînent des ostéophytes sessiles de la face dorsale du tarse et surtout sur le scaphoïde et les cunéiformes ;
- . les séquelles traumatiques (distension ligamentaire, arrachements périostées) entraînent l'ostéophytose siégeant au niveau des interlignes tarsiens.

L'arthrose médio-tarsienne peut être consécutive au malmenage de l'articulation entraîné par un pied plat valgus.

Diagnostic différentiel :

On éliminera :

- . une maladie de KOHLER-MOUCHET (ostéonécrose aseptique de croissance du scaphoïde),
- . une arthrite infectieuse,
- . une P.C.E., une goutte.

Traitement :

Si l'arsenal médical (repos, antalgiques, infiltrations) s'avère insuffisant, la chirurgie amènera une amélioration clinique par "l'extirpation de ces particules juxta- ou péri-articulaires qui gênent le jeu des tendons" COMMANDRE (748).

2° - Les arthroses tarso-métatarsiennes :

Elles sont rares et se voient en football, rugby...

a/ l'arthrose cunéo-métatarsienne :

Elle complique le pied plat valgus et le pied creux.

Clinique :

Il existe une douleur au niveau de l'interligne de LISFRANC, à sa face dorsale et interne ; une tuméfaction de l'interligne est possible.

Radiographie :

Elle montre des ostéophytes siégeant sur le premier cunéiforme et à la base du premier métatarsien.

b/ l'arthrose cuboïdo-métatarsienne :

C'est une séquelle de traumatisme grave.

A la radiographie, il existe un pincement de l'interligne, avec de gros ostéophytes.

3° - Les arthroses métatarso-phalangiennes :

a/ Hallux rigidus ou arthrose du gros orteil :

Cette atteinte arthrosique se révèle très invalidante chez le sportif, car elle évolue vers la raideur progressive.

Etiologie :

L'hallux rigidus peut relever de plusieurs causes :

- . conséquence d'un pied plat valgus (arthrose statique) sur pied égyptien
1er rayon supérieur au second ;
- . répétition des microtraumatismes au niveau de l'articulation :
 - chocs répétés lors de la frappe du ballon : football, rugby, COMMAN-
DRE ;
 - chocs répétés lors de la frappe avec le pied en karaté ;
 - répétition de l'hyperextension du gros orteil en ski nordique (fond),
marche ;
 - malmenage répété de l'articulation lors des demi-pointes en danse
(COSTE (390)) ;
 - évolution d'une instabilité post-traumatique de l'articulation en judo,
karaté : BECART, DRONDANI (741) ;

Clinique :

La douleur croît progressivement à la marche, à la course, au saut, en ski de fond et entraîne une boiterie.

L'extension du gros orteil est douloureuse, et se limite progressivement pour arriver à la raideur.

Radiologie :

Elle met en évidence :

- . des ostéophytes intra-capsulaires sur la face dorsale de l'articulation,
- . une butée osseuse empêchant l'extension sur la phalange et la tête du
premier métatarsien,
- . des particules intra-articulaires provoquant la dégénérescence et l'é-
volution vers l'ankylose vraie gênant le déroulement du pied LELIEVRE
(140).

Sports concernés :

Football, karaté, ski de fond, marche, danse, jûdo, pelote basque.

Traitement :

Il est chirurgical.

b/ les autres arthroses métatarso-phalangiennes :

"Elles peuvent être gênantes par les hygromas saillants qui se développent alors au niveau des têtes métatarsiennes" : COMMANDRE (748). Judo, karaté..

c/ diagnostic différentiel :

Il faudra éliminer :

- les douleurs de l'avant-pied rond (voûte antérieure inversée avec convexité plantaire et durillons sous la tête des 2ème et 3ème métatarsiens) sur pied grec (2ème rayon supérieur au 1er) ;
- une fracture de fatigue des métatarsiens ;
- une ostéonécrose de la tête du deuxième métatarsien (maladie de FREYBERG ou 2ème maladie de KOHLER) ;
- un névrome plantaire (2ème ou 3ème espace interdigital) s'exprimant par des douleurs paroxystiques internes (maladie de Thomas MORTON) ;
- la pathologie des sésamoïdes du gros orteil avec douleur à l'appui, soit fracture, soit ostéonécrose microtraumatique ;
- une ostéonécrose aseptique de l'épiphyse de la tête du premier métatarsien.

4° - Les arthroses interphalangiennes :

Elles s'observent dans les mêmes sports que précédemment : football, rugby, karaté, danse, marche, ski de fond et sont d'origine traumatique ou microtraumatique.

5° - Etude de la pathologie de la cheville et du pied chez le footballeur :

LEFEBVRE (757) et COMMANDRE (748), dans leur étude sur la cheville et le pied de 68 joueurs professionnels et amateurs de football, ont montré que les lésions sont fréquemment bilatérales avec une nette prédominance du côté prévalent et sont fonction :

- de l'âge du joueur : plus le joueur est âgé, plus les lésions sont fréquentes et intenses ;

- de l'âge de début et de la durée de la pratique sportive ;
- de la place dans le jeu et du pied de frappe du joueur concerné ;
- des traumatismes vrais subis.

Ces lésions sont retrouvées chez 88 % des joueurs et liées dans 69,4 % des cas à des traumatismes vrais avec la répartition suivante :

- 44,6 % de syndrome antérieur,
- 24,8 % de syndrome postérieur,
- 18,2 % d'arthrose médio-tarsienne,
- 12,4 % d'arthroses métatarso et interphalangienne,

alors que dans les 30 % où il n'existe pas d'antécédent traumatique vrai, on trouve :

- 30,7 % de syndrome antérieur,
- 23 % de syndrome postérieur,
- 25 % d'arthrose médio-tarsienne,
- 15,3 % d'arthroses métatarso et interphalangienne.

Ces résultats montrent que l'arthrose médio-tarsienne et le syndrome postérieur sont plus spécifiques d'une origine microtraumatique que le syndrome antérieur.

Ces lésions de la cheville et du pied illustrent parfaitement le terme de "technopathie" sportive.

6° - L'Hallux valgus de la danseuse :

COSTE et col. (390) ont étudié la fréquence de l'hallux valgus chez la danseuse et leurs conclusions ont été les suivantes :

- a/ à âge égal, les danseuses classiques ont plus souvent un hallux valgus que les témoins (89 % pour 51 %) ;
- b/ à activité professionnelle égale, les danseuses ont d'autant plus d'hallux valgus qu'elles sont plus âgées ;
- c/ le pied grec est plus fréquent chez les danseuses classiques (deuxième orteil plus grand que le premier) ;
- d/ chez les témoins, l'hallux valgus prédomine sur le pied égyptien (premier orteil plus grand que le deuxième) ;
- e/ chez les danseuses, l'hallux valgus a une fréquence comparable sur tous les types de pieds (prédominance du facteur professionnel) ;
- f/ l'hallux valgus est aussi souvent douloureux sur toutes les formes de pieds.

"On peut conclure que la danse classique favorise l'apparition de l'hallux valgus mais uniquement chez les danseuses travaillant intensément. Il apparaît alors comme une déformation professionnelle et un rat d'Opéra de quinze ans a autant de chance d'avoir un hallux valgus qu'une comédienne ou une ouvreuse de quarante-deux ans".

Physio-pathologie :

Le travail des pointes est apparu responsable de la fréquence anormale de l'hallux valgus chez les danseuses et 3 mécanismes de formation ont été proposés pour expliquer cette maladie professionnelle :

- . une mauvaise exécution du mouvement favorisant la bascule en valgus de l'orteil, mais cela est peu vraisemblable du fait que l'hallux valgus prédomine chez les danseuses de grande classe ;

- . le port de chaussures à pointes trop larges, mal adaptées où les derniers orteils ne sont pas bien appuyés à leur extrémité et maintenus transversalement. Dans ces conditions, le gros orteil est seul à supporter la pression et peut basculer en valgus sans être "épaulé" par les autres orteils. Ces mauvaises positions sont possibles dans des chaussons usés dont la pointe n'a plus la fermeté suffisante.

Ce facteur jouerait peu étant donné la "consommation" importante de chaussons par danseuse.

- . la nécessité de certains pas demandant une rotation externe forcée du membre inférieur. "Pour cela, il est indispensable pour avoir un point d'appui en contre-rotation, d'entraîner un certain degré de valgus dans l'articulation métatarso-phalangienne".

Ce serait le principal facteur de l'hallux valgus de la danseuse.

Traitement :

Il est chirurgical, c'est la thérapeutique de l'hallux valgus habituel.

V

LES LÉSIONS OSSEUSES CHRONIQUES

P L A NV - LES LESIONS OSSEUSES CHRONIQUES

- 1° - Les fractures de fatigue.
- 2° - Quelques séquelles traumatiques :
 - bassin chez la femme
 - fractures ou traumatismes du nez
 - traumatismes dentaires
 - kyste traumatique des phalanges des doigts
 - fracture du scaphoïde
- 3° - Les exostoses et hyperostoses.
 - membre supérieur
 - membre inférieur
- 4° - Les ostéonécroses aseptiques :
 - a/ de croissance
 - aux épiphyses des os longs
 - des os plats et courts
 - localisations apophysaires
 - b/ chez le sportif adulte
 - idiopathiques ou "primitives"
 - barotraumatiques.
- 5° - Les algo-neuro-dystrophies réflexes.
- 6° - L'ostéome ostéoïde et rapport avec le sport.



V - LES LESIONS OSSEUSES CHRONIQUES

1° - Les fractures de fatigue

On désigne sous le nom de fractures de fatigue, d'effort, de marche, ou "stress fracture", des fractures qui ne succèdent pas à un traumatisme mais à des micro-traumatismes répétés dans un bref laps de temps, dont les effets s'additionnent pour créer l'équivalent d'une agression traumatique aiguë (GENETY).

Le trait de fracture n'apparaît que dix à quinze jours après la douleur initiale.

Etiologie :

- L'entraînement quantitatif trop chargé,
- L'utilisation permanente de sols durs ou synthétiques,
- Le surmenage sportif (entraînement ou distances inadaptés : ex Marathon chez de jeunes sportifs),
- Les longues marches sans entraînement suffisant,
- Le port de chaussures inadaptées,
- Les microtraumatismes répétés,

seraient responsables de cette symptomatologie.

TERNON (841) signale que DEVAS et SWECK pensent que la cause est non pas tant l'effort anormal supporté par l'os, que la mauvaise qualité de celui-ci. Ils notent, en effet, que les traumatismes répétés aboutissent à la formation de "cristaux osseux manqués".

Diagnostic :

Il faut savoir penser à la fracture de fatigue devant :

- une douleur brutale et progressive apparaissant au cours d'un geste sportif ou dans les jours suivants un surmenage ;
- un oedème discret et une douleur exquise au niveau du foyer de fracture ;
- les plaintes opiniâtres d'un sportif ;
- une radiographie initiale négative, il faut demander un deuxième bilan dix à quinze jours plus tard qui peut objectiver une fissure, incomplète au début, n'atteignant qu'une seule corticale et sans déplacement (GENETY 40) (utiliser une loupe ou des agrandissements).

Diagnostic différentiel :

On éliminera :

- les fissures traumatiques vraies ;
- les ostéonécroses aseptiques de croissance ;

- les maladies d'insertions tendineuses ou ligamentaires.

Evolution :

Elle est toujours simple et la consolidation est obtenue dans un délai plus ou moins long (45 jours en moyenne) suivant la localisation.

La radiologie objective la formation de cal dont l'aspect fusiforme, au niveau des métatarsiens, plus particulièrement, est très typique.

Traitement :

C'est l'immobilisation plâtrée comme pour une fracture traumatique. La reprise sportive sera prudente et progressive afin d'éviter les récides.

Localisation :

- au niveau du pied :

Ce sont les fractures des deuxième, quatrième et cinquième métatarsiens les plus fréquentes. Elles surviennent chez les marcheurs (athlétisme, randonnée, militaire) les marathoniens, également en fond, demi-fond, vitesse, haies et football.

Signalons la fracture du calcaneum observée, en particulier chez le footballeur : BOPP (778).

- au niveau de la jambe :

On peut observer :

- une fracture du tibia à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen chez le danseur classique : BURROWS (783), le marcheur, le sauteur et le footballeur ;
- une fracture du péroné :
 - . à la partie inférieure de la diaphyse chez les jeunes athlètes : cross country, marathon, course de fond, football ;
 - . à l'extrémité supérieure de la diaphyse chez le parachutiste atterrissant les genoux fléchis (PARRIEL 83) et chez le sauteur (athlétisme).

- au niveau du bassin et de la hanche :

On observe des fractures du fémur (col), de la branche horizontale du pubis et de la branche ascendante de l'ischion.

- au niveau du membre supérieur et à l'épaule :

Il peut exister :

- des fractures de la clavicule et de la première côte
- des fractures de la coracoïde : SANDROCK (837) (BOYER (779)
- des fractures de l'humérus chez les jeunes joueurs de cricket, et les lanceurs de javelot ou de disque GOUGHEON, MOREAU-HOTTIN cité par HALIMI : 560).
- des fractures du cubitus, du radius, de la main...

2° - Quelques séquelles traumatiques :

Nous citerons rapidement quelques séquelles traumatiques qui entraînent une pathologie chronique :

- tout d'abord les séquelles de fracture du bassin chez la femme, observées en parachutisme notamment, à cause des complications obstétricales notables qu'elles peuvent entraîner ;

- les séquelles de fractures ou de traumatismes du nez : ces derniers entraînent souvent des déformations à l'origine du "nez bouché chronique" du sportif : FAYALA (804 - 820) et sont très fréquents (2 % du total des fractures).

Sur 30 cas d'obstruction nasale chronique FAYALA a observé :

- . 3 aplatissements de la pointe nasale,
- . 2 affaissements de la pointe plus une asymétrie des orifices narinaux,
- . 5 aplatissements de la pointe plus déviation de la cloison nasale,
- . 2 déplacements de l'arête nasale ostéo-cartilagineuse,
- . 3 déviations de la cloison en S,
- . 2 épaississements du pied de la cloison avec luxation du bord antérieur,

soit, au total, 17 cas en relation directe avec un traumatisme du nez. Les sports concernés sont surtout la boxe, le hand-ball, le basket-ball, le rugby, le foot-ball, l'escrime...

- les séquelles dentaires :

- . les séquelles d'accidents dentaires, chez la femme surtout, à cause du préjudice esthétique mais aussi fonctionnel entraîné (807)
- . les séquelles dentaires entraînées par la navigation hauturière (solitaire, tour du monde) : accidents traumatiques, caries, déchaussements de "bridge", de prothèse, etc...
- . dans un autre ordre d'idée, citons l'usure prématurée des dents chez les professeurs de tennis qui s'explique par le "trismus" accompagnant chaque coup droit et chaque revers (SAMETSKY) (836)

- le kyste traumatique des phalanges des doigts, signalé par BROUSSIN (780) chez le joueur de hand-ball : cette lésion rare et peu connue pourrait s'expliquer par la percussion ou la réception en bout de doigts de ballons violemment projetés ou contrés. La répétition de ces traumatismes au niveau du canal nourricier des phalanges pourrait entraîner soit des microthromboses, soit des petites hémorragies, responsables de l'augmentation de volume des phalanges, voire de leur dégénérescence kystique.

- nous ne pouvons terminer ce chapitre sans parler de la fracture du scaphoïde, trop souvent méconnue et entraînant une pseudarthrose invalidante.

3° - Les exostoses et les hyperostoses

Définition :

Des éperons osseux situés, le plus souvent au niveau d'une insertion tendino-périostée, et des hypertrophies des corticales osseuses, se voient fréquemment chez le sportif, mais aussi dans la population générale. Seules les localisations, en fonction de l'activité exercée sont plus spécifiques, de même que leur précocité d'apparition.

Ces exostoses et hyperostoses sont la traduction de l'hyperfonctionnement musculaire et non une lésion pathologique. Après LAMBERTINI et GOGLIA (809), M. LATARJET, lors du congrès des anatomistes, à Naples en 1961, a insisté sur ces "hyperplasies osseuses en relation avec les hypermorphismes musculaires". Ici encore, comme nous l'avons déjà vu dans les ruptures tendineuses, la responsabilité de la musculation systématique aggravée par la prise d'anabolisants est indéniable.

Pathogénie :

"Il est probable que les microtraumatismes répétés déterminent dans le tissu osseux, comme dans les autres tissus, une série de poussées hyperhémiques, selon la théorie de LERICHE, entraînant d'abord une raréfaction osseuse puis un processus d'hyperostose". PARRIEL (83).

Des stimuli d'étirement, de traction, de frottement sont autant d'excitations au niveau des zones périostées d'insertions tendineuses. Une réactivation de l'ostéogenèse a lieu : des ossifications se développent dans les régions myotendineuses ou capsulo-ligamentaires voisines. La forme, la taille, l'orientation de ces ossifications semblent liées aux lignes de force de la bio-mécanique musculo-articulaire.

Cette reviviscence de l'ostéogenèse locale au niveau de l'insertion myotendino-périostée semble pouvoir être rapprochée de la formation des ostéophytes au niveau de la jonction chondro-synoviale au cours de la maladie arthrosique, même si les facteurs d'excitation des fibroblastes locaux sont différents.

Ainsi, chez les sportifs de haut niveau, il existe une pathologie liée à la répétition quotidienne de facteurs agressifs (milieu environnant, accessoires nécessaires à la pratique, contractions musculaires maximales) et à leur accumulation dans le temps. (ZATOPECK n'a-t-il pas parcouru plus de 80 000 kilomètres et effectué 5 250 000 bonds sur chaque pied au cours de sa carrière !).

C'est pourquoi ces hyperostoses et exostoses sont plus des facteurs d'adaptation que des lésions pathologiques : nous parlerons donc d'hyperostoses d'adaptation.

Localisations retrouvée dans la littérature :

Le plus souvent, ce sont des découvertes radiologiques asymptomatiques ; parfois, il peut exister quelques douleurs.

- à la tête, il a été décrit :

- la craniose microtraumatique des boxeurs ainsi que l'hyperostose de l'ar-

cade sourcillièrre et du maxillaire inférieur, décrites par LA CAVA ;

- l'hyperostose du maxillaire inférieur chez les chasseurs et les tireurs à la carabine (50)
- les exostoses du conduit auditif externe, décrites chez le nageur par KAREN (818) rétrécissant le conduit. Elles apparaîtraient après plusieurs années de natation intensive et seraient dues à une excitation directe du conduit par l'eau froide. Elles peuvent entraîner des manifestations cliniques à type de bourdonnements ou de vertiges et même une baisse de l'acuité auditive.
- au membre supérieur, il a été observé :
 - une hypertrophie de la clavicule et de l'humérus droit chez les lanceurs de disque et de poids. PRIVESS, MACHKARA, CHPAKOVSKI (418).
 - un élargissement des corticales osseuses du côté prévalent et un éperon calcifié au niveau de l'insertion inférieure du ligament latéral interne du coude chez les lanceurs. TULLOS et KING (843).
 - une hypertrophie et une déformation des condyles huméraux chez le joueur de tennis. ROBIN (422), BAGNERES (377) ;
 - un éperon olécrânien observé chez le cycliste (DESSE 387), les lanceurs (javelot surtout), le rameur (PECOUT 607), le gardien de but (MESSALI 566), le catcheur, le joueur de base-ball, le gymnaste, l'escrimeur (sabre), le skieur nautique...
 - un éperon olécrânien associé à une épine du bec coronoïdien ; véritable athlopathie du coureur cycliste selon DESSE et PECOUT mais cette association se voit aussi en boxe.
 - une hypertrophie des deux os de l'avant-bras, chez les pratiquants du kayak, associé à des exostoses d'insertion au niveau de la tubérosité bicipitale, et à de petits ostéophytes du bec coronoïdien. PRIVESS et col. (418)
 - une hypertrophie de la tubérosité bicipitale du radius en canoë-kayak et en boxe PRIVESS et col.
 - une hypertrophie des deux os de l'avant-bras et du côté prévalant en général, en escrime AZEMAR (5), PRIVESS et coll. (418).
 - une hypertrophie de la zone d'insertion du deltoïde sur l'humérus en natation (PRIVESS).
- au membre inférieur :
 - une exostose de l'épine iliaque antéro-inférieure chez le footballeur selon COMMANDRE (791) mais aussi chez le danseur et le gymnaste ;
 - des exostoses multiples au niveau des insertions de l'appareil extenseur du genou et notamment au niveau de la rotule : "patelle cornue" de COMMANDRE (792) ;
 - des "exostoses par collision" décrites par O'DONOGHUE, survenant chez les athlètes, les danseurs, les footballeurs par flexion dorsale forcée du pied (nous les avons étudiées dans le "syndrome antérieur" de l'astragale).
 - l'exostose astragaliennne postérieure du sauteur et du footballeur (syndrome postérieur de l'astragale ou "cheville du footballeur")
 - l'épine calcanéenne de l'athlète (sauteur) ;

- la déformation des membres inférieurs en genu varum chez le footballeur et le cavalier selon BAGNERES (377).

Traitement :

Il associe les antalgiques à la radiothérapie, il peut aller jusqu'à l'ectomie chirurgicale si besoin.

4° - Les ostéonécroses aseptiques

a/ les ostéonécroses aseptiques de croissance

Définition :

C'est une nécrose osseuse concernant un noyau d'ossification complet, soit apophysaire, soit épiphysaire, le cartilage articulaire n'étant pas concerné.

Le terme d'"ostéonécrose aseptique de croissance" doit être préféré à ceux encore trop utilisés "d'ostéochondrite de croissance", "d'ostéochondrose" ou "d'épiphysite de croissance", qui ne correspondent pas à la réalité : "leur étiopathogénie restant obscure, ce terme a l'avantage d'exprimer la nature anatomique d'une lésion qui siège avec prédilection sur les épiphyses des os longs, mais peut aussi toucher les os courts et plats, les apophyses de certains os, et même les sésamoïdes". VIGNON (845).

Caractères étiologiques :

Elles surviennent pendant la croissance du squelette entre 7 et 18 ans et touchent les deux sexes avec cependant une prédominance masculine. Elles frapperaient davantage les enfants forts, musclés, les "premiers en gymnastique" (CHIGOT).

Caractères pathogéniques :

Plusieurs théories ont été proposées :

- théorie vasculaire

L'origine ischémique est la plus couramment admise.

AXHAUSEN pense à un infarctus perturbant la nutrition osseuse.

LEMOINE fait jouer un rôle à l'hypervascularisation de l'épiphyse, en pleine croissance. Cet os serait moins résistant et se déformerait sous la contracture musculaire et les pressions qui s'exercent sur lui.

- théorie traumatique

Des antécédents traumatiques et microtraumatiques sont retrouvés dans la majorité des localisations, ce n'est pas tant le traumatisme unique violent qui serait en cause, mais plutôt les microtraumatismes, liés à un exercice musculaire fréquent et intense chez des sujets débutant précocement le sport.

- des facteurs endocriniens, familiaux, individuels pourraient intervenir.

En fait, une théorie impliquant une ischémie provoquée par des microtraumatismes chroniques, chez un sujet plus ou moins prédisposé, paraît la plus vraisemblable.

Clinique :

Elle objective :

- . des phénomènes douloureux spontanés, à la marche, à l'effort ou lors de certains mouvements chez un sujet âgé de 9 à 18 ans,
- . une tuméfaction douloureuse localisée, parfois bilatérale, parfois multiple (rare),
- . une douleur exquise à la palpation de l'épiphyse ou de l'apophyse en cause.

Radiologie :

Elle montre des images typiques, comparées au côté opposé :

- . tuméfaction et décalcification du noyau d'ossification avec modification de la trame osseuse des apophyses ou des épiphyses avec densification tachetée, petits foyers de porose,
- . irrégularité du cartilage de conjugaison.

Evolution :

Elle va de six mois à deux ans et varie selon les localisations :

- . pour les noyaux apophysaires, l'évolution se fait toujours vers la guérison, soit :
 - guérison spontanée, sans séquelles, avec disparition des phénomènes douloureux puis, plus tard, guérison radiologique : l'os reprend sa forme et sa structure normales,
 - guérison avec traitement symptomatique.
- . pour les noyaux épiphysaires, l'évolution peut laisser des séquelles articulaires : déformation de l'épiphyse avec modifications des congruences articulaires, et troubles fonctionnels plus ou moins importants, l'évolution à long terme peut se grever d'arthrose.
- . la maladie de Scheuermann peut évoluer vers la cyphose dorsale.

Localisations :

1 - aux épiphyses des os longs

Localisations	Auteurs	âge de survenue	sports impliqués
- épiphyse fémorale supérieure	LEGG-PERTHES CALVE	4 à 7 ans	Vu l'âge, peu de rapport avec une activité sportive : cependant football saut, notés dans la littérature (14) (791) mais peu probable. sports de combat, gymnastique, lancer de poids...
- tête humérale	HASS et LEWIN	6-22 ans	

.../...

Localisations	Auteurs	âge de survenue	sports impliqués
- coude			
. condyle huméral externe (épicondyle)	PANNER	4-10 ans	Gymnastique boxe, lutte, tennis...
. condyle huméral interne	HAGEMAN	8-18 ans	Lancers, natation
. tête radiale	DE CUVELAND	8-16 ans	Base-ball
. tête cubitale	ZILLER	9-19 ans	
- 2ème phalange	THIEMANN	11-16 ans	Volley-ball Basket-ball
. des doigts			
- tête du 2ème métatarsien (pied grec)	FRIEBERG ou 2ème maladie de KOHLER	10-20 ans prédominance féminine	course (fond) danse
. ou 3ème			
. ou 4ème			
. ou 1er			Ski de fond, marche, aviron.

2 - atteinte des os plats et courts

- épiphyse vertébrale	SCHEUERMANN	12-20 ans	Judo, cyclisme, haltérophilie, aviron, basket...
- crête iliaque	BUCHMANN	12-25 ans	Football, sprint, aviron...
- branche ischio-pubienne	VAN NECK	5-16 ans	Football, danse gymnastique...
- symphyse pubienne	HAEGER	13-22 ans	Football, escrime,...
- tubérosité ischiatique (avec arrachement secondaire possible par les ischio-jambiers et pseudo-arthrose fréquente) (839)	MAC MASTER	10-20 ans	Football, danse, gymnastique
- rotule			
. épiphyse primitive (sup.)	KOHLER	5-7 ans	sports de détente, rugby et football...
. épiphyse secondaire (inf.)	SINDING-LARSEN	10-14 ans	

.../...

Localisations	Auteurs	âge de survenue	sports impliqués
- scaphoïde tarsien	KOHLER MOUCHET	3-10 ans	Marche, saut, course, football...
- épine iliaque antéro-supérieure (arrachement secondaire possible par couturier, tenseur du fascia lata)		12-20 ans	Football, sauts, sprint...
- épine iliaque antéro-inférieure (arrachement secondaire possible par droit antérieur)		12-20 ans	Football, sauts, sprint...
- sésamoïdes du gros orteil			tous les sports en salle

3 - Localisations apophysaires

- apophysite du tubercule tibial antérieur	OSGOOD-SCHLATTER	10-17 ans	Football, sauts, course, (sprint)...
- apophyse postérieure du calcaneum	SEVER	8-18 ans	Marche, saut, football...
- apophyse postérieure de la base du 5ème métatarsien (styloïde)	ISELIN-STELLER	13-18 ans	Tous les sports en salle
- apophyse du <u>tubercule</u> du 1er métatarsien		13-18 ans	Tous les sports en salle
- grand (rare) et petit trochanter (avec arrachement secondaire possible par le psoas iliaque)	RIBBING	grand : 6-18 ans petit : 10-18 ans	Football, sprint Rugby...

. WUESCH (850) signale une ostéonécrose aseptique de la styloïde cubitale après un assaut d'escrime (elle peut survenir entre 11 et 22 ans).

Diagnostic différentiel :

Il faut éliminer :

- . toutes les affections inflammatoires, articulaires et para articulaires retrouvées pendant la croissance (ostéomyélite, ostéo arthrite, R.A.A.),
- . les affections tumorales bénignes ou malignes,
- . les maladies d'insertions.

Dans ces trois cas, la biologie et la radiographie permettront de trancher.

Traitement :

Il associe l'arrêt ou la modération des activités physiques (mesures souvent suffisantes dans les localisations apophysaires), à l'immobilisation parfois, aux antalgiques et à la surveillance clinique et radiologique toujours. Il peut devenir chirurgical dans certains cas (localisations épiphysaires).

En conclusion, les atteintes épiphysaires sont toujours dangereuses, car elles modifieront la fonction articulaire et obligeront à des contre-indications dans le choix ultérieur des activités physiques (ex : LEGG - PERTHES - CALVE), en revanche, les lésions apophysaires, si elles laissent parfois des tuméfactions visibles ne provoquent pas de véritable handicap dans la pratique des sports de haut niveau.

b/ les ostéonécroses aseptiques chez le sportif adulte

Etiologie

Les ostéonécroses aseptiques peuvent être secondaires :

- . à un traumatisme franc (fracture, luxation...),
- . à un barotraumatisme (maladie des caissons),
- . ou "primitives", c'est-à-dire sans contexte étiologique précis.

Les ostéonécroses idiopathiques ou "primitives"

Nous distinguerons d'une part :

. les ostéonécroses de la tête fémorale, de la tête humérale et de l'astragale dans lesquelles la nécrose atteint une grande partie de l'épiphyse et provoque la dissection d'un volumineux séquestre. Ce dernier ne se détache pas dans l'articulation, mais s'enfonce, s'écrase peu à peu sous l'influence des pressions intra articulaires du fait de la moindre résistance du tissu nécrosé.

Le responsabilité des traumatismes et surtout des micro traumatismes dans leur déterminisme n'est pas admise par tous les auteurs.

. les ostéonécroses du semi-lunaire (maladie de KIENBÖCK) des scaphoïdes carpien et tarsien (maladie de MULLER-WEISS) dans lesquelles l'origine traumatique et microtraumatique n'est pas discutée.

- Atteintes de la tête fémorale, humérale, et astragale

Pathogénie

Tout le monde reconnaît la nature ischémique de ces nécroses mais tous les auteurs ne sont pas d'accord sur le mécanisme de cette ischémie.

Si dans les ostéonécroses secondaires (traumatisme violent, barotraumatisme) l'ischémie s'explique facilement, il n'en est pas de même dans l'ostéonécrose "primitive".

Deux théories s'affrontent :

- la théorie vasculaire : on pense à une obstruction vasculaire primitive par un embol graisseux : JONES cité par LAURENT (656).
- la théorie osseuse : le trouble initial serait une fracture de fatigue qui coupe l'os de ses lésions vasculaires avec l'os voisin. Cette nécrose serait une fracture se produisant sans traumatisme direct, mais par surmenage fonctionnel.

Cette hypothèse repose sur l'existence physiologique au cours du remaniement osseux normal, de micro fractures des travées osseuses qui sont normalement réparées grâce à l'activité des cellules mésenchymateuses. Dans l'ostéonécrose, ces micro fractures s'accumuleraient, entraînant une "fracture de fatigue sous-chondrale" et une ischémie secondaire (824).

FROST (808) et LAGIER pensent que les traumatismes mineurs entraîneraient un tel nombre de micro fractures que l'activité des cellules mésenchymateuses serait débordée et ainsi l'ischémie pourrait apparaître.

Clinique

La douleur est constante, réveillée par les mouvements, elle est intense, nocturne parfois.

L'examen objective une douleur et une limitation articulaire (raideur).

Radiologie :

Elle présente du retard par rapport à la clinique :

Au début, elle montre :

- . une raréfaction de la trame osseuse,
- . une altération du contour de la pièce osseuse : mince bande de raréfaction osseuse sous chondrale réalisant l'image "en coquille d'oeuf" (DE SEZE),
- . des petites géodes ou des îlots de condensation.

Parfois, il apparaît :

- . une zone périphérique condensée qui encercle le processus nécrotique,
- . une zone centrale, siège de la nécrose, avec :
 - un aspect de séquestre densifié parfois fragmenté,
 - ou un aspect pommelé par juxtaposition d'îlots clairs densifiés,
 - ou un aspect géodique cerné par un large liséré condensé, c'est là

"calotte claire sur socle dense" (DE SEZE).

Evolution

L'enfoncement s'accroît et provoque un aplatissement de la pièce osseuse jusqu'à une véritable ostéolyse épiphysaire, parfois.

L'évolution se fait vers l'arthrose (trame osseuse densifiée, ostéophytose), par modification des congruences articulaires.

Traitement

La surveillance constitue le principal facteur, en effet, 40 % des atteintes sont bien tolérées plus de trois ans après. En cas d'évolution défavorable, le traitement chirurgical s'impose (ostéotomie, prothèse, forage...)

Localisation

- A la tête fémorale, le traumatisme, comme facteur déclenchant possible est diversement apprécié par les auteurs : SERRE (5 %), LOUYOT (7 %), VOLLE (27 %) COSTE (31 %).

Il s'agit parfois d'un traumatisme unique, violent, récent, ou bien d'un traumatisme modéré et ancien, dans ce dernier cas, VIGNON (847) pense qu'il est difficile d'en admettre la responsabilité.

Le problème des microtraumatismes répétés et du surmenage articulaire a été souligné par KARCHER, SIMON, mais là encore, VIGNON (G.) pense qu'il est discutable.

VOLLE, dans sa thèse (848), en signale deux cas chez d'anciens parachutistes.

- L'atteinte "primitive" de la tête humérale est rare ; HALIMI (560) dans sa thèse, rapporte le cas de deux lanceurs de poids présentant des lésions de la tête humérale à type d'ostéonécrose, à la suite d'un effort violent.

COSTE et ILLOUZ en rapportent un cas chez un pelotari.

- L'atteinte de l'astragale est exceptionnelle, nous n'en avons pas retrouvé de cas dans la littérature sportive, si ce n'est sous la forme de fracture ostéochondrale, complication d'une entorse de la cheville.

- Atteinte du semi lunaire et des scaphoïdes

ostéonécrose aseptique du semi lunaire ou maladie de KIENBOCK

Elle s'observe chez l'adulte jeune entre 20 et 30 ans avec une nette prédominance masculine (80 %).

Clinique :

Elle se résume à une raideur douloureuse du poignet s'installant soit quelques semaines après un traumatisme violent, soit de façon insidieuse sans notion précise de traumatisme antérieur.

L'examen révèle :

- une douleur exquise à la pression au niveau du semi lunaire,
- une discrète tuméfaction,
- une mobilité limitée et douloureuse du poignet.

L'évolution se fait rarement vers la guérison mais vers l'arthrose radio-carpienne.

Radiographie :

Elle objective :

- une modification de la trame osseuse,
- puis un aplatissement et un allongement antéro postérieur,
- des géodes et des plages opaques donnant à l'os un aspect moucheté,
- puis une fragmentation aboutissant à une "mince palette sombre".

Pathogénie :

- un traumatisme violent est retrouvé dans 30 % des cas. Il entraînerait "une désinsertion ou une torsion du ligament pré lunaire" qui assure la vascularisation du semi-lunaire et par là entraînerait la nécrose,
- les microtraumatismes répétés entraîneraient des troubles vasomoteurs réflexes et la nécrose, ou bien : entraînerait la nécrose par un "malmenage" du poignet sur un cubitus altus (HULTEN, COMTET), en effet, dans le cas d'un cubitus court, les pressions transmises au poignet s'exercent essentiellement sur la moitié radiale du semi-lunaire.

Traitement :

Il associe l'immobilisation du poignet aux antalgiques. Il peut aller jusqu'à l'allongement du cubitus qui constitue l'intervention la plus logique.

ostéonécrose aseptique du scaphoïde carpien

Elle relève d'une pathogénie uniquement traumatique, et donne la même pathologie.

Sports concernés :

Volley-ball, gymnastique.

Diagnostic différentiel

Il se fera avec :

- les styloïdites radiale et cubitale : maladie d'insertion,
- l'arrachement de la corne postérieure du pyramidal,
- la fracture du scaphoïde.

- ostéonécrose du scaphoïde tarsien ou maladie de MULLER-WEISS

Elle est exceptionnelle. La clinique se résume à des douleurs du tarse survenant après un traumatisme et à un oedème du dos du pied. La radiologie montre les mêmes images que celles du semi-lunaire. Le traitement médical est souvent insuffisant, la chirurgie peut aller jusqu'à l'arthrodèse.

Les ostéonécroses aseptiques barotraumatiques

Leur fréquence a considérablement augmenté du fait :

- du développement de l'utilisation industrielle de la plongée,
- de sa généralisation dans les ports,
- de la vogue croissante des sports subaquatiques.

Le terme barotraumatique est réservé aux ostéonécroses dont le mécanisme révèle des lois de variation du volume en fonction de la pression, et donc survenant lors d'un accident de décompression.

Physiopathologie de l'accident de décompression

La décompression brutale provoque l'apparition de bulles dans les tissus ; dans les conditions normales, cette bulle va gagner les poumons par le coeur droit pour être éliminée. Mais dans certaines conditions (fatigue, insomnie la nuit précédente, surmenage), la bulle va provoquer une effraction tissulaire ou une compression mécanique au niveau des tissus entraînant un blocage vasculaire et une nécrose. De plus, au contact de la bulle, il y aurait consommation des facteurs de la coagulation (il se formerait un ensemble cruorique autour de la bulle), ce qui augmenterait le blocage vasculaire.

Cette affection relève de trois modalités accidentelles :

- soit un accident brutal de décompression ("coup de pression" paraplégie par exemple),
- soit un accident aigu décrit sous le terme de "bends" (douleurs) survenant avec un temps de latence variable,
- soit le plus souvent après de petits accidents ostéo arthro musculaires douloureux banaux.

A la suite de ces trois circonstances :

- les douleurs peuvent s'atténuer et disparaître, soit persister et être symptomatiques d'une lésion osseuse précoce,
- le temps de latence entre la plongée responsable et l'apparition des troubles peut varier entre quelques mois et plus de 10 ans.

La douleur est alors un signe d'appel à type d'arthralgie, de paresthésies, de radiculaire, elle peut s'accompagner de troubles trophiques, l'état général n'est jamais altéré.

Radiologie :

Elle peut montrer :

- soit un aspect géodique unique ou multiple, arrondi ou ovalaire,
- soit un aspect de condensation ou d'ostéosclérose, image en "rosette", infarcissement localisé,
- des franges ou bandes d'ostéosclérose de siège épiphysaire,
- un aspect ostéoporotique diffus,
- des images en volutes de fumée sur les diaphyses des os longs.

Si tous les os peuvent être frappés, les racines des membres sont les plus concernés :

tête humérale :	40 %
tête fémorale :	15 %
genoux :	5 à 10 %, puis le coude et les os longs.

Evolution

Ces lésions peuvent évoluer vers l'ostéo arthrose par déformation des surfaces articulaires (effondrement des zones condensées sous chondrales) épiphysaires, et image en "coquille d'oeuf que l'on écrase avec le pouce".

Cette arthrose, d'évolution capricieuse, est grave, car elle atteint des hommes jeunes.

Diagnostic positif

Il se fait sur :

- les antécédents
- l'âge des sujets
- les images radiologiques.

Ces lésions sont surtout le fait des scaphandriers et des tubistes, c'est-à-dire des plongeurs professionnels, mais QUEREILHAC et col. (419) ont montré l'existence de lésions ostéo articulaires avec altération osseuse plus variées (genoux, poignets, épaules), et moins graves (plages de déminéralisation, petites géodes) que celles que nous venons d'étudier, chez des chasseurs en plongée libre.

V. CONTI et HAWTHORN (793) au cours d'une visite systématique chez 21 plongeurs autonomes ont noté :

- 8 fois des îlots de condensation soit ovalaires, soit irréguliers, relativement peu denses et homogènes de volume variable ;
- 3 fois des punctuations multiples de la grosseur d'une tête d'épingle,
- 3 fois des images géodiques, toujours à la hanche, sous forme d'image cerclée à type de "lacune bénigne du col fémoral",
- une seule fois une image de condensation du bord supérieur du col fémoral d'aspect écailleux.

Ces aspects radiologiques ne diffèrent pas de ceux décrits chez les tubistes par FOURNIER et JULLIEN (806).

Donc, le plongeur sportif est exposé à cette symptomatologie.

5° - Les algo-neuro-dystrophies réflexes

Elles regroupent un ensemble de manifestations ostéo neuro articulaires, apparaissant au décours d'un traumatisme sportif ou d'une intervention chirurgicale au niveau des membres supérieurs ou inférieurs.

Nous les avons classées dans la pathologie osseuse parce que l'ostéoporose est un des signes princeps de ces affections.

Définition

Ce syndrome associe :

- une impotence fonctionnelle douloureuse,
- des troubles vaso moteurs,
- des troubles trophiques cutanés parfois,
- une ostéoporose,
- une évolution durable (6 mois à deux ans).

Pathogénie

Elle repose sur la théorie neuro vasculaire sympathique réflexe de LERICHE.

Un "ébranlement" du sympathique ou des centres vaso moteurs médullaires (RAVAULT) par des stimulations périphériques (traumatisme) déclencherait le syndrome.

Le traumatisme déclencherait l'oedème qui, comprimant les nerfs, entraînerait une réaction vasculaire avec vasoconstriction qui retentirait secondairement sur les tissus mous et osseux.

La fréquence de ce syndrome est estimée diversement suivant les auteurs : 0,3 à 25 % avec une moyenne de 5 à 10 % dans une population générale, la fréquence est bien moindre dans une population sportive, car cette affection survient fréquemment sur un terrain neuro dystonique plus rare chez le sportif.

Diagnostic

On l'évoquera devant :

- des douleurs nocturnes d'apparition secondaire (post traumatiques, post-chirurgicales)...
- des douleurs mécaniques,
- un oedème,
- des douleurs à la palpation d'une zone plus ou moins étendue,
- une ostéoporose plus ou moins diffuse à la radiographie,
- un terrain neuro dystonique.

Localisation

Au membre supérieur : il atteint surtout la femme et le contexte neuro

dystonique est primordial, cette atteinte est rare chez le sportif.

Au membre inférieur :

Il existe une prédominance d'atteinte masculine :

- des antécédents traumatiques existent dans 50 % des cas,
- le contexte neuro dystonique est moins important,
- une atteinte de la hanche est possible mais rare,
- une atteinte du genou est plus fréquente : surtout de la rotule (7 observations au Centre de Médecine du Sport), mais également le pied (responsabilité des interventions chirurgicales itératives notamment au niveau du genou).

Traitement

Rééducation douce et immédiate, activité modérée et THYROCALCITONINE...

6° - L'ostéome ostéoïde et rapport avec le sport

L'ostéome ostéoïde est une tumeur bénigne qui a été individualisée par JAFFE en 1932.

SIMON et col. (840), rapporte le cas d'un jeune judoka (18 ans), qui après un traumatisme du coude (arm-lock) ayant déclenché une vive douleur, a vu s'installer progressivement deux mois plus tard, une douleur permanente, nocturne, une réaction synoviale du coude et une limitation de la flexion extension.

Devant la chronicité de la douleur, une arthrotomie exploratrice, un an plus tard, révéla un ostéome ostéoïde intra articulaire.

L'origine traumatique ou micro traumatique de l'ostéome ostéoïde est très discutée et discutable :

- PECOUT pense que le déclenchement est toujours traumatique,
- KARAGOZIAN dans sa thèse, pense à l'issue de son étude, que le rôle du traumatisme ne serait pas négligeable dans le déterminisme de la lésion, de même que ZANOLI, SAEGESSER.
- FONTAINE va plus loin en rangeant l'ostéome ostéoïde dans le cadre des dystrophies osseuses.

Quoi qu'il en soit, le médecin du sport devra toujours avoir présent à l'esprit qu'un traumatisme peut, et c'est le plus vraisemblable, révéler un ostéome ostéoïde.

Le traitement consiste en l'exérèse de la tumeur.

VI

LES LÉSIONS VASCULAIRES CHRONIQUES

P L A NVI - LES LÉSIONS VASCULAIRES CHRONIQUESA - Pathologie artérielle

- 1° - Syndrome d'oblitération artérielle chez le sportif
- 2° - Le pseudo-Buerger des 'joueurs de football
- 3° - Les artériopathies du pelotari et du gardien de but
- 4° - Le syndrome tibial antérieur et le syndrome de la loge antéro-externe de la jambe
 - a/ le syndrome mineur aigu
 - b/ le syndrome majeur aigu
 - c/ le syndrome chronique
- 5° - Autres artériopathies

B - Pathologie veineuse

- 1° - Les thrombo-phlébites consécutives à un effort musculaire
- 2° - Les phlébites du mollet secondaires à un claquage musculaire
- 3° - La maladie de Mondor
- 4° - Varices et sports

C - Hémoglobinuries et myoglobinuries des sportifs ;

- 1° - Hémoglobinurie traumatique
- 2° - Myoglobinurie d'effort

VI - LES LESIONS VASCULAIRES CHRONIQUES

A - PATHOLOGIE ARTERIELLE

1° - Syndrome d'oblitération artérielle chez le sportif

WERTHEIMER (881) cite les observations de trois professeurs d'éducation physique atteints de claudication intermittente. Le premier avait une diminution du pouls artériel à partir de la cuisse droite, les deux autres au niveau des jambes.

Après traitement chirurgical, ces trois malades furent améliorés. Selon WERTHEIMER, les fatigues, peut-être abusives, d'un entraînement forcé, la pratique de sports et d'exercices physiques non proportionnés à l'âge, le souci de parvenir à la condition physique et de conserver la forme, peut-être les émotions de la compétition, représentent des éléments étiologiques, susceptibles d'être invoqués en tant que provocateurs aussi bien de spasmes artériels que de l'hyperfonctionnement cortico surrénalien.

2° - Le pseudo-Berger des joueurs de football

Décrit par LA CAVA, il se manifeste par des douleurs avec pâleur froide du pied, survenant après un effort. Chez ces sujets, on observe la diminution ou la disparition de l'onde oscillométrique. Il s'agirait d'une artériopathie des membres inférieurs, tout simplement.

3° - Les artériopathies du pelotari et du gardien de but :

LAPORTE (626-627) les a étudiées chez le pelotari :

- "le doigt blanc" correspond à un état syncopal du doigt, l'index et le majeur sont les plus touchés. "Cet état est souvent permanent, parfois révélé, et de toute façon exacerbé, par l'exposition au froid et les parties, au cours ou au décours de celles-ci".

Ce tableau est fréquent puisque l'auteur l'a retrouvé chez 41 joueurs sur 70.

Pour GEMAIN et col. (400), les doigts les plus touchés par cette pathologie sont les trois derniers.

L'évolution est parfois péjorative, émaillée de complications à type de syndrome ischémique aigu à la suite d'un ou de nouveaux traumatismes (escarres pulpaire surinfectées ou non, ostéolyse).

La physiopathologie de ces artériopathies se rapproche de faits compara-

bles bien connus en pathologie artérielle.

Les multi traumatismes provoqués par la pelote (92 g) dans une région circonscrite correspondant précisément à la division des artères digitales en collatérales des doigts, entraînent d'abord probablement des troubles vaso moteurs, et à la longue de façon certaine des lésions pariétales.

Une artériographie a permis d'objectiver l'aspect grêle et irrégulier des collatérales et l'hypovascularisation de l'extrémité des trois doigts médians touchés, chez un pelotari porteur de cette affection.

COMMANDRE et POUGHEON ont rapporté un cas de troubles vaso-moteurs semblables chez un gardien de but de football (857).

Le sujet présentait des dysesthésies au niveau des doigts avec un certain gonflement local après ou au cours de chaque match. Puis ces phénomènes s'aggravèrent : sensation d'engourdissement, d'enraidissement des doigts et de gêne motrice des extrémités s'ajoutèrent aux paresthésies puis ce syndrome vasculo-sympathique réalisa un syndrome très proche de celui de Raynaud avec ses crises syncopales.

L'examen clinique ne révéla pas de signe neurologique.

Dans le cas du gardien de but, le ballon frappe l'ensemble de la main : le traumatisme est direct sur les éléments vasculo-sympathiques et indirect par le retentissement au niveau du canal carpien. "Cette action mécanique de pression accumule ses effets microtraumatiques, créant un véritable trouble vasculo sympathique et trophique au niveau des éléments nobles des mains, mais différent dans son intensité immédiate et à long terme avec celle subie par le pelotari". (COMMANDRE).

Les auteurs pensent qu'il s'agit plus d'un réflexe neurotrophique sur un terrain dystonique individuel qu'une pathologie liée directement aux traumatismes multiples et violents que reçoit la main comme chez le pelotari.

"Cette étiologie dystrophique et sympathique est plus satisfaisante chez le gardien de but que la théorie artérielle, vraisemblable chez le pelotari" (COMMANDRE).

4° - Le "syndrome tibial antérieur" et syndrome de la loge antéro-externe de la jambe :

L'excellent article de MAZAUD a servi de base à notre description (867).

Sous l'appellation de syndrome de la loge antéro externe de la jambe, on désigne un tableau ischémique atteignant soit les loges antérieure et externe isolément, soit les deux associées (855) (860) (865).

Clinique :

a/ syndrome mineur aigu :

Il touche des hommes jeunes et est unilatéral : à droite dans 75 % des cas.

Il réunit :

- . une douleur vive à la partie antéro externe de la jambe, accompagnée de phénomènes pseudo inflammatoires locaux faits d'oedème, de rougeur et de chaleur, la douleur s'aggrave à l'effort, à la mobilisation passive et à la palpation.
- . une impotence fonctionnelle avec la perte de la flexion dorsale du pied et de l'extension du gros orteil : boiterie, pas d'appui sur la jambe touchée,
- . une anesthésie inconstante du 1er espace inter osseux,
- . la persistance constante du pouls tibial postérieur et celle habituelle du pouls pédieux,
- . l'évolution spontanément favorable avec de petits moyens : compresses chaudes ...

b/ syndrome majeur aigu

Il associe :

- . des signes fonctionnels plus intenses,
- . localement, apparaît une fluctuation,
- . une paralysie du S.P.E. (le pied se met en varus équin),
- . des signes généraux : fièvre, hyperleucocytose et polynucléose, vitesse de sédimentation élevée et même parfois ictère et myoglobinurie,
- . des complications compressives vasculaires (syndrome de l'artère tibiale antérieure de LERICHE),
- . une dégénérescence fibreuse des muscles de la loge concernée.

L'évolution, en cas de non intervention d'urgence (aponévrotomie de décompression), peut se faire vers des séquelles définitives à type de steppage par rétraction ischémique rappelant le syndrome de Volkmann.

c/ le syndrome chronique

C'est celui qui nous intéresse dans cette étude : il survient après plusieurs épisodes bénins ; à chaque effort apparaissent douleur et impotence fonctionnelle à type de claudication intermittente handicapant gravement et définitivement le sportif. Il n'existe pas de signes locaux, ni de symptômes au repos.

Les bilans radiologiques et biologiques sont négatifs..

Etiologie

Cette affection se voit chez des sujets jeunes, indemnes d'artériopathies des membres inférieurs, et pratiquant la marche, la course, le foot ball, de manière intense sans entraînement préalable adéquat.

La modification de la statique du pied (passage des chaussures de ville à talon à des chaussures de sport sans talon, pointes) pourrait entraîner une fatigue particulière des muscles de la loge antéro externe.

Pathogénie

- la thrombose a été éliminée car les pouls sont pratiquement toujours perçus et les artériographies pratiquées normales.

- le spasme artériel étendu a été proposé comme hypothèse par HUGUES, mais il reconnaît avec CARTER qu'il faut que ce spasme persiste de 6 à 24 heures pour donner des lésions irréversibles. Il semble donc improbable qu'un exercice prolongé même intense, puisse donner un spasme aussi étendu et aussi prolongé et ce, sans lésions obstructives de l'artère.

- un mécanisme primitivement musculaire a été envisagé à la suite des travaux de WRIGHT qui ont montré, qu'après un exercice prolongé, un muscle peut retenir une telle quantité de liquide que son poids augmente de 20 % et donc son volume d'une proportion analogue.

CARTER et col. pensent que cette augmentation de volume musculaire dans des loges inextensibles est responsable des troubles.

LEWIS, dès 1936, avait observé qu'une pression faible de l'ordre de 50 à 60 mm de mercure est suffisante pour occlure les petits vaisseaux. D'autre part, cette faible hypertension régnant dans la loge s'exerce d'abord sur les veines et les lymphatiques, d'où oedème et augmentation de la tension dans la loge et retentissement sur la circulation artérielle et sur le nerf.

BOURDE pense que l'ouverture de shunt artério veineux de dérivation en amont du point de souffrance de l'artère interviendrait sous l'effet de la compression.

Traitement

1/ au stade initial

Il associe le repos aux compresses chaudes et aux vasodilatateurs.

2/ au stade aigu

L'aponévrotomie de décompression pourra éviter les nécroses musculaires, la lésion des nerfs tibial antérieur pour la loge antérieure et musculo cutané pour la loge externe (branches du S.P.E.). Le résultat est satisfaisant.

3/ Les mesures préventives demandent :

- . l'adaptation de chaussures au type d'effort et au pied,
- . la progressivité de l'entraînement,
- . le diagnostic précoce du syndrome pour la mise au repos immédiate.

5° - Autres artériopathies

- PIULACHS (875) signale le cas d'une oblitération de la fémorale en relation avec les traumatismes répétés occasionnés par une grande exostose du fémur, reliquat de la calcification d'un hématome important. La thrombose affectait le segment soulevé et comprimé par la prolifération osseuse. Cette observation exceptionnelle doit rappeler au médecin du sport, l'importance que représente la surveillance de l'évolution d'un hématome musculaire.

- Le même auteur a observé quatre cas d'artériopathie fémorale sténosante du canal de Hunter. Cette lésion artérielle, décrite par PALMA (874) est produite par le traumatisme de l'artère fémorale au niveau du canal de Hunter.

"Elle affecte les jeunes individus et les adultes, l'âge variant de 18 à 48 ans, il s'agit de personnes bien développées, et en général de sportifs ou d'individus qui réalisent de lourds travaux". PIULACHS (875).

B - PATHOLOGIE VEINEUSE

1° - Les thrombo-phlébites consécutives à un effort musculaire

NATALI et SCHMITT (870) ont fait le point sur la question dans l'encyclopédie médico-chirurgicale, ainsi que BAZIN dans sa thèse (851).

Définition :

Ce sont des phlébites en apparence primitives à l'origine desquelles un effort est souvent retrouvé.

Notions étiologiques :

Dans 80 % des cas il s'agit de sujets de sexe masculin âgé de 20 à 30 ans.

L'effort incriminé peut être :

- . unique ou répété,
- . professionnel ou sportif (agrès, tennis, golf, base-ball, canoë, haltérophilie...),
- . intense : "travail inhabituel exigeant des mouvements répétés exécutés sans entraînement préalable",
- . en général vertical,
- . le plus souvent, un mouvement d'hyperabduction et de rotation externe forcée du membre supérieur - L'exemple caractéristique est représenté par "l'arraché" en haltérophilie où toutes ces conditions étiologiques sont remplies.

Pathogénie :

- théorie traumatique

théorie purement hémodynamique : dans la lumière du tronc veineux axillo sous clavier, au cours de l'effort intense, se crée deux pressions hémodynamiques opposées : l'une à direction centrifuge, due à la fixité de la cage thoracique et à l'hyperpression endothoracique, l'autre centripète créée par la contraction des muscles du bras chassant le sang vers le thorax. Le choc de ces deux courants contraires peut provoquer soit une solution de continuité de l'intima, soit une lésion des vasa vasorum, facteurs de thromboses.

- théorie faisant intervenir un agent de compression : en certains lieux électifs de compression :

- espace entre clavicule et première côte ;
- insertion du petit pectoral sur apophyse coracoïde au cours de certains mouvements : (correspondant à certains lieux électifs de compression) ;
- hyperabduction surtout,
- mais aussi abaissement et rétropulsion de l'épaule et hyperextension du cou,

au cours de certains mouvements, ces espaces se rétrécissent et compriment les vaisseaux concernés.

- théorie infectieuse : abandonnée aujourd'hui.

- théorie sympathique : défendue par COTTALORDA, OCHSNER et DEBAKEY, le traumatisme local entraînerait une irritation du sympathique créant un vaso spasme (sans thrombose).

"Le traumatisme constitue le facteur de base, les facteurs secondaires étant les prédispositions anatomiques, les facteurs circulatoires et les mouvements respiratoires, certains de ces facteurs étant plus ou moins prononcés chez les uns que chez les autres". (JONES)

Anatomo-pathologie

C'est le plus souvent la veine axillaire qui est atteinte, seule ou avec prise associée de ses affluents, dans l'ordre la sous-clavière, l'humérale. La veine se présente sous la forme d'un cordon dur, rigide, du calibre du petit doigt à celui du pouce. La thrombose peut ne provoquer qu'une saillie indurée très limitée ou au contraire, occuper toute la longueur du vaisseau.

Clinique

1/ le début : il est brutal dans les 24 heures suivant l'effort ou même immédiatement après ou dans l'heure qui suit. La douleur est variable, elle est ressentie comme un éclatement, un "coup de fouet".

L'impotence fonctionnelle peut être complète, limitée ou modérée.

Un oedème d'abord brachial ou scapulaire puis atteignant le segment de membre ou même tout le membre supérieur, peut apparaître.

2/ période d'état : L'oedème domine au niveau de l'épaule, généralement il intéresse tout le membre supérieur. Il est de teinte cyanique avec une circulation collatérale intense, il devient rapidement dur, tendu, élastique, ne gardant pas le godet.

Examen :

On perçoit dans l'aisselle un cordon dur et douloureux sur le trajet des veines humérale et axillaire, la douleur a pratiquement disparu.

Signes généraux :

La température et le pouls sont normaux.

Examens complémentaires :

La pression veineuse est augmentée.

La phlébographie permet d'objectiver le siège de la thrombose et d'en suivre l'évolution.

Evolution :

Le pronostic est généralement favorable et l'évolution résolutive en 4 à 12 semaines. Cliniquement, l'oedème et la circulation collatérale diminuent progressivement, la gêne fonctionnelle disparaît rapidement.

La pression veineuse diminue progressivement mais des complications peuvent apparaître notamment :

- des rechutes ou des récidives
- une embolie pulmonaire (rare)
- des séquelles sont plus fréquentes :
 - . persistance d'un oedème plus ou moins important
 - . persistance de la cyanose et de la circulation collatérale
 - . persistance d'une gêne fonctionnelle modérée.

Ces manifestations, discrètes au repos, s'aggravent à l'effort et en particulier lors des mouvements d'hyperabduction et d'élévation du bras. Mais il n'y a jamais de troubles trophiques importants ou d'évolution vers la gangrène.

Diagnostic différentiel :

Il se fera avec :

- . une phlébite secondaire (post-opératoire, néoplasique)
- . une compression locale extrinsèque (tumeur médiastinale - anévrisme aortique - embolie artérielle).

Traitement :

- 1/ médical : anticoagulants
immobilisation du bras en position de fonction
anti-inflammatoires
- 2/ chirurgical : phlébectomie, ligature.

Indications :

- 1/ dans les formes vues précocement le traitement est médical ;
- 2/ dans les formes vues tardivement (8 à 10 jours) ou après l'échec du traitement médical (3 à 8 semaines), le traitement devient chirurgical (phlébectomie surtout) ;
- 3/ traitement des séquelles par la physiothérapie.

DONNEES DE LA LITTERATURE : GRIFI a observé un cas de thrombo-phlébite axillaire chez un canotier et LACAVA chez un haltérophile.

REINHAREZ (cité par BOEDA : 852) note que :

- la position à genoux, assis sur ses talons, du pratiquant du canoë en pagaie simple est très nocive du point de vue veineux et peut à la longue déterminer une thrombophlébite.

- en gymnastique, la pratique des barres surtout asymétriques provoque de nombreux traumatismes des membres inférieurs pouvant favoriser une thrombo-phlébite.

2° - Les phlébites du mollet secondaires à un claquage musculaire :

Elles peuvent se voir après un claquage important, chez un sportif imprudent ou sur un mollet massé énergiquement. Elles laissent un mollet longtemps douloureux, amyotrophié et des troubles circulatoires de la jambe. Le traitement est celui d'une phlébite classique.

3° - La maladie de MONDOR (856) :

Il s'agit d'une phlébite du réseau veineux superficiel abdomino-thoracique qui peut apparaître à la suite d'un traumatisme (chute, coup), d'un effort brusque ou de microtraumatismes répétés. Elle peut se voir notamment chez la sportive au niveau des seins dans les sport générateurs de traumatismes ou de microtraumatismes répétés des seins : escrime, football...

Outre la maladie de MONDOR, les traumatismes et microtraumatismes risquent classiquement d'être générateurs de tumeur mammaire (128), c'est pourquoi une protection efficace des seins est indispensable

4° - Varices et sports :

L'influence bienheureuse du sport sur les troubles variqueux peut être accompagnée "de certains risques dans quelques disciplines lorsque le sujet présente des lésions pré-existantes ou lorsque les traumatismes habituels déclenchent des perturbations veineuses" - BOEDA et DAVY (852-853-854).

Ces deux auteurs pensent que les varices peuvent apparaître par la pratique du football :

"Mais le cas plus particulier de la jambe du footballeur, mérite d'être mentionné. Si l'on pose comme c'est le cas chez lui du fait de l'habillement protecteur des jambes, un obstacle sur les voies de retour des veines musculaires sous la forme d'une constriction externe, le volume absolu du mollet augmente nettement à la suite de cette stase. Les contractions musculaires compriment encore le volume veineux et l'on a pu enregistrer des pointes de pression de 200 mm de Hg, mais le volume du mollet ne diminue plus aux pas suivants. Les veines musculaires se dilatent et le sang cherche une voie de retour par les perforantes qui sont normalement protégées par une soupape de sécurité en forme de baïonnette à leur passage à travers le fascia. Le courant circulatoire s'inverse et la pompe a une fuite, l'augmentation de remplissage dilate cette anse veineuse et les conditions hémodynamiques nécessaires à la formation de varices se réalisent car le sang du réseau extrafacial ne s'écoule plus vers le réseau intrafascial" (BOEDA et DAVY).

Cette conception physiopathologique est sans doute discutable mais elle a le mérite d'attirer l'attention sur ce problème chez le sportif.

C - HEMOGLOBINURIES ET MYOGLOBINURIES DES SPORTIFS :

LAPORTE (864) a procédé dernièrement à une étude très complète sur cette pathologie nouvelle et un peu particulière qui entre dans le cadre de cette étude par son caractère répétitif et non par sa symptomatologie qui s'exprime sur un mode aigu.

1° - Hémoglobinurie traumatique :

Elle est la conséquence d'une hémolyse traumatique des globules rouges qui entraîne une élimination de l'hémoglobine par le rein et la coloration des urine en rouge "sang" ou "porto" voire "café".

Etiologie :

Ce syndrome survient dans les sports entraînant des multitraumatismes au niveau des mains ou des pieds surtout : marche sur sol dur, marathon, karaté, (879), pelote basque (862-863), des cas ont été rapporté en basket-ball et tennis.

Il prédomine dans le sexe masculin et de 16 à 35 ans.

Clinique :

Le tableau est en général très discret :

- sensation de tension, de douleur abdominale, ou lombaire,
- endolorissement des membres inférieurs,
- sub-ictère conjonctival possible.

Biologie :

. dans les urines on met en évidence :

- une hémosidérinurie de manière inconstante,
- une protéinurie toujours présente, parfois massive ; cette singularité biologique a été individualisée sous le terme de "albuminuries d'effort". Elle est fréquemment constatée après des exercices violents, elle pourrait être la traduction d'un manque d'entraînement selon TRAEGER (880).
- une cylindrurie massive.

. dans le sang :

- l'hémoglobininémie est augmentée
- l'haptoglobininémie est diminuée.

Evolution et pronostic :

Ils sont favorables :

L'hémoglobinurie ne survit que quelques heures à l'effort sportif et con-

cerne une à trois mictions.

Physiopathologie :

La lyse des globules rouges ne survient qu'avec des efforts ou des multitraumatismes intenses et plus que le traumatisme ce serait la nature du terrain sur lequel il s'effectue qui interviendrait : (864)

- marche en marathon sur sol dur,
- frappe en karaté sur du bois ou du béton.

Traitement :

Les mesures sont préventives :

- entraînement régulier et progressif en début de saison,
- absorption de boissons bicarbonatées surtout en période chaude (la cristallisation de l'hémoglobine se faisant en milieu acide).

Diagnostic différentiel :

- anémies hémolytiques (Marchiafava - Micheli)
- hémoglobinurie paroxystique a "frigore".

2° - Myoglobinuries d'effort

Elle traduit une souffrance aiguë des muscles (myolyse).

Clinique :

Elle associe un syndrome musculaire fait :

- d'algies souvent très intenses,
- d'un gonflement puis d'une sensation de faiblesse confinant à la paralysie les muscles les plus sollicités par les exercices (pectoraux pour les "pompes", quadriceps pour les "squats"),

à un syndrome général fait :

- de température,
- parfois d'un véritable état de choc.

On trouve :

- . dans les urines :
 - une protéinurie parfois massive,
 - une cylindrurie surtout granuleuse,
- . dans le sang :
 - une myoglobulinémie augmentée,
 - des C.P.K. (créatine - phospho - kinase) augmentées.

Evolution et pronostic :

L'évolution est en général favorable, toutefois des complications rénales peuvent se voir (anurie).

Physiopathologie :

Elle est pratiquement encore inconnue.

Etiologie :

Cette pathologie est l'apanage du sexe masculin.

ONO a découvert ce syndrome chez :

- 42 patineurs sur glace sur 44 investigués après une partie,
- 10 marathoniens sur 10 examinés.

ELIOT et col. constatent une augmentation de la myoglobulinémie chez les footballeurs.

LAPORTE cite la musculation, marche forcée, course à pied.

Certains sports pourraient associer les deux affections : marathon ?

Traitement :

Il est préventif :

- entraînement progressif.
- boissons abondantes surtout pour un effort de longue durée en pleine chaleur.

Diagnostic différentiel :

Il faut éliminer :

- les causes toxiques : alcool, sédatif,
- les lésions traumatiques : coups,
- les affections musculaires : myopathie,
- le syndrome tibial antérieur qui peut se compliquer d'une myoglobi-nurie.

VII

LES LÉSIONS NERVEUSES CHRONIQUES

P L A NVII - LES LÉSIONS NERVEUSES CHRONIQUESA - Centrales

1° - Les encéphalopathies chroniques de la boxe.

B - Périphériques

1° - Atteinte des nerfs crâniens

a/ lésion du nerf auditif par traumatisme sonore en tir

b/ atteinte de l'oreille interne chez le plongeur

2° - Atteinte des nerfs périphériques :

. à l'épaule :

. au coude :

- paralysie du nerf radial
- compression du nerf cubital
- syndrome du rond pronateur
- syndrome de la branche postérieure du nerf radial

. à la main, au poignet :

- compression du nerf cubital
- atteinte des nerfs des doigts

. à la jambe :

- atteinte du S.P.E.

. au pied :

- syndrome du canal tarsien.

VII - LES LESIONS NERVEUSES CHRONIQUES

A - CENTRALES

1° - Les encéphalopathies chroniques de la boxe :

L'existence d'accidents aigus spectaculaires, au cours de combats de boxe, ne doit pas faire oublier l'existence d'une pathologie chronique du boxeur : le "Punch Drunk" (901-911) des auteurs anglo-saxons ou l'encéphalopathie chronique de LA CAVA (903). Ce syndrome ne se rencontre plus que chez certains boxeurs professionnels et les règles accrues de surveillance médicale le rendent de plus en plus rare.

En effet, les commotions cérébrales répétées commencent par provoquer des microlésions cérébrales, plus faciles à réaliser au cours du déroulement d'une carrière, puis de l'oedème cérébral, puis des hémorragies extra-durales (le déplacement du cerveau dans le crâne amène un décollement de la dure-mère), sous durales et intra-cérébrales. A côté de ces lésions anatomo-pathologiques aiguës qui peuvent entraîner les accidents les plus graves voire la mort, il existe des lésions chroniques qui doivent "disparaître à jamais des ouvrages de pathologie et que nos sévères moyens de prévention tendent à éliminer totalement, nous voulons évoquer l'encéphalopathie post-traumatique du boxeur, précisons du boxeur professionnel médiocre et très imparfaitement entraîné et conseillé". LECLERCQ L. (904).

Il arrive fréquemment, après un combat plus ou moins dur, avec ou sans K.O., qu'un boxeur présente un syndrome fugace, rapidement résolutif dont voici les caractéristiques :

- la parole devient lente, indécise, l'idéation brumeuse, le champ de conscience semble rétréci et il existe un certain degré de confusion mentale.

Mais tout ceci disparaît en 1 jour ou 2 et le boxeur "récupère".

Le Punch-Drunk ou encéphalopathie des boxeurs se voit chez les "encaisseurs", il s'agit de la chronicisation par passage à la chronicité de l'état que nous venons de décrire et que l'on voit après un match très dur :

- le boxeur est raide, marche sur les talons et a de la difficulté à maintenir son équilibre.
- les mouvements d'attaque et de défense sont beaucoup moins volontaires et deviennent automatiques, d'où leur inefficacité.

Après le combat, on relève :

- des troubles de la conscience avec amnésie du combat,
- des troubles de la coordination motrice avec un ROMBERG positif,
- une diminution importante des réflexes :
 - . les réflexes pupillaires, accomodateurs sont diminués,
 - . le clignement à la menace est aboli.

Après plusieurs combats difficiles une période d'état peut apparaître, caractérisée par :

- des troubles de la conscience : le boxeur perd le sens des réalités (euphorie, complexe de supériorité malgré les défaites, mégalomanie) ;
- des troubles de l'élocution : la parole devient lente, ébrieuse, dysarthrique ;
- des troubles urinaires : ceux-ci consistent en protéinurie, hématurie, présence de cylindres et même de cylindres granuleux. Cette véritable néphropathie est passagère et disparaît en quinze jours ou trois semaines. (BERGER (886)).
- des troubles de la mémoire du type amnésie antérograde et "oubli à mesure" de type KORSAKOFF, certains boxeurs même, notent tout sur un carnet (signe du carnet) de peur de ne pas se souvenir.

L'examen permet de noter :

- des troubles de l'équilibre avec ROMBERG positif,
- des troubles de la coordination motrice : la marche automatique devient particulière, rigide, spasmodique, talonnante, le jeu de jambe est raide et lent,
- ces troubles associés au tremblement des extrémités donnent un tableau pseudo-Parkinsonien.

Les céphalées sont assez rares et l'électroencéphalogramme n'est parfois que très peu modifié et d'après LECLERC (904), seuls plusieurs examens successifs permettent de constater l'évolution d'anomalies mineures au départ ; ces tracés légèrement perturbés sont d'autant plus intéressants à déceler qu'ils sont souvent les premiers signes d'alarme de l'encéphalopathie avant les signes neurophysiques.

A ce stade, l'arrêt de toute activité pugilistique (y compris les entraînements) permet la plupart du temps de stopper l'évolution et de récupérer une fonction cérébrale satisfaisante.

Sinon l'évolution se fait vers l'aggravation et la déchéance progressive.

Cette évolution et même les signes de la période d'état ne se verraient déjà plus grâce à la nouvelle législation :

"En France, actuellement, tout boxeur ayant subi un K.O. doit, en dehors de l'interruption légale de combat pour un mois, fournir impérativement à la commission médicale les résultats d'un bilan neurologique par spécialiste, bilan comprenant obligatoirement un EEG ; l'autorisation de poursuivre sa carrière ne lui est donnée que si ce bilan se révèle favorable et si l'âge et le palmarès le permettent" LECLERC (904).

Il est certain que la rigueur du contrôle médical a réduit considérablement la fréquence de cette affection qui est traitée surtout par la prévention et qui impose un diagnostic précoce par :

- l'interrogatoire mettant en évidence les troubles du psychisme, troubles de la parole qui sont précoces,
- l'examen mettant en évidence le déséquilibre, parfois un signe de ROMBERG positif,
- la répétition des EEG.

Les efforts visant à perfectionner encore la prévention, à améliorer la surveillance des entraînements et des compétitions, à aider à la formation des éducateurs et du public permettront certainement de faire disparaître l'encéphalopathie traumatique chronique du boxeur.

B - PERIPHERIQUES

1° - atteinte des nerfs crâniens :

a/ Lésion du nerf auditif par trauma sonore en tir (skeet et fosse olympique)

TARASESCU (919), dans une étude audiométrique sur 66 sportifs pratiquant le tir (fusil, pistolet, pigeons d'argile) a mis en évidence une hypoacousie par névrite acoustique chez nombre d'entre eux, mais avec une fréquence accrue pour les adeptes du skeet et de la fosse olympique.

L'exposition de l'oreille à un bruit très puissant et de courte durée, peut léser le nerf auditif. Les facteurs principaux jouant un rôle important dans l'étiologie de cette surdité sont :

- le caractère, la fréquence du bruit,
- la durée de l'exposition au bruit,
- le rythme des tirs,
- les trépidations,
- l'âge du sportif,
- l'ancienneté dans le sport pratiqué,
- l'état pathologique antérieur de l'oreille.

TARASESCU conclut en disant que le tir sportif pratiqué sans moyens de protection correspondants, mène à la lésion du nerf auditif, aux lésions fonctionnelles d'abord puis à des lésions irréversibles. Il recommande un traitement vitaminique B1, B6, B12, A, E pour stimuler les centres nerveux auditifs.

b/ Atteinte de l'oreille interne chez le plongeur : MEREAUD (76).

L'observation audiométrique et l'examen vestibulaire montrent chez la plupart des plongeurs sous-marins :

- une hypoacousie plus ou moins marquée de type oreille interne, avec atteinte spécialement marquée sur les aigus et en particulier le 4096, comme dans les surdités professionnelles par traumatisme sonore ;

- une hyporéflexie vestibulaire pouvant atteindre l'aréflexie totale, unie ou bilatérale.

La pathogénie s'expliquerait par l'énorme pression hydrostatique, les variations thermiques et les microembols dont sont victimes les plongeurs sous-marins (BOZZI cité par MEREAUD).

Cette pathologie se retrouve dans la maladie des caissons (ROCHE et CHOSSEGROS cité par MEREAUD).

Il faut noter aussi les otites chroniques fréquentes chez les adeptes de la plongée.

2° - Atteinte des nerfs périphériques :

Epaule :

- Une lésion du plexus brachial par étirement des racines peut se voir dans les lancers (poids, javelot, disque, marteau), en lutte et lors des chutes de ski (901) (917).

- "l'épaule des lutteurs" associe une atteinte du nerf de Charles Bell entraînant un décollement de l'omoplate en "aile d'ange" par paralysie du muscle grand dentelé (TILLMANN et MANDL) à une lésion du circonflexe entraînant une amyotrophie et une parésie du deltoïde et une impotence de l'épaule.

- chez les gymnastes, une lésion du nerf sus-scapulaire peut s'observer, elle entraîne une parésie des muscles sus- et sous-épineux, GUILLET (50).

Coude :

- LA CAVA a décrit chez les lanceurs de poids et de javelot, une paralysie du nerf radial consécutive à l'extension brusque et répétée du triceps qui vient traumatiser le nerf là où il est en contact avec l'humérus. La manifestation clinique essentielle est la paralysie des mouvements d'extension de l'avant-bras, de la main et de la première phalange des doigts.

- compression du nerf cubital au niveau du coude :

La compression ou la contusion se produit dans la gouttière épitrochléo-olécrânienne et se traduit par :

- des paresthésies : hypoesthésie ou hyperesthésie du bord cubital de la main,
- des troubles moteurs progressifs inconstants :
 - . diminution de la force de flexion des deux derniers doigts
 - . atteinte des interosseux des doigts
 - .. abduction et adduction des 4 derniers doigts et adduction du pouce
 - . amyotrophie du 1er espace interosseux.

Le signe de TINEL permet parfois de localiser la compression (la pression du nerf au niveau traumatisé entraîne la douleur).

Etiologie :

L'arthrose, l'ostéochondromatose surtout et les microtraumatismes au niveau du coude peuvent être responsables de cette symptomatologie dans les sports suivants : base-ball, boxe, catch, javelot, tennis.

Le nerf est vraisemblablement comprimé entre l'aponévrose joignant les chefs d'origine du cubital antérieur et le plancher du défilé formé par la capsule de l'article.

Traitement :

Il comprend :

- l'injection de corticoïdes et éventuellement l'intervention chirurgicale qui montre un épaississement capsulaire ou aponévrotique témoignant d'une souffrance mécanique de l'article.

Chez le yatchman, ce tableau peut s'observer par lésions contusives du nerf dans sa gouttière.

- syndrome du rond pronateur :

Définition :

C'est un syndrome canalaire se traduisant par l'atteinte du nerf médian à son passage dans la boutonnière musculaire formée par les 2 chefs épitrochléen et coronoïdien du muscle rond pronateur.

Ce syndrome est en général unilatéral et semble provoqué par : les efforts de soulèvements de poids (haltérophilie).

Clinique :

Elle se traduit par :

- une sensation de raideur, de crampe de la main,
- des paresthésies et des douleurs de l'éminence thénar et des trois premiers doigts,
- une hypoesthésie du bord interne du pouce et du bord externe de l'index,
- une paralysie du long fléchisseur propre du pouce.

Le diagnostic de localisation se fera par : la pression de l'avant-bras au point précis de la projection du rond pronateur, cette pression déclenche la douleur et retrouve parfois une contracture musculaire.

Traitement :

Le syndrome cède à l'infiltration élective de la zone douloureuse.

- syndrome de la branche postérieure du nerf radial :

L'existence de ce syndrome a été démontré par les travaux et les résultats chirurgicaux de N.C. ROLES (910) et J.J.COMTET (892, 893, 895). Ce syndrome doit être connu car il représente 1 % des cas de tennis-elbow (233) mais l'utilisation systématique de l'électromyographie dans les épicondylalgies rebelles pourrait révéler ce syndrome neurogène beaucoup plus souvent (GENETY).

Il se rencontre chez le sportif (tennis) mais aussi chez le travailleur manuel quand leurs activités s'exercent soit en flexion dorsale du poignet, soit en hyperextension du coude, soit, surtout selon des mouvements de prosupination répétés.

Etude anatomique : les différentes zones de compression possibles (893)

- le nerf peut être comprimé avant l'entrée dans le court supinateur dans le canal radial limité en dehors par le long supinateur et le 1er radial, en dedans par le brachial antérieur et le biceps (ROLES).

Dans la première partie de ce canal, le nerf répond tout d'abord à la capsule recouvrant le condyle et la tête radiale. Dans cette région normalement graisseuse, on peut trouver des formations fibreuses transversales susceptibles de comprimer le nerf. Ces formations n'ont pas de relation directe avec les muscles et sont proximales par rapport au 2ème radial.

Dans la deuxième partie du canal radial, le nerf se trouve recouvert,

complètement ou partiellement, par le bord interne du 2ème radial, plus ou moins oblique ou transversal. Fait capital, ce bord est tendu et peut devenir compressif en pronation complète.

- compression par l'arcade de FROHSE à l'entrée dans le court supinateur.

SPINNER note que cette arcade est présente dans 30 % des cas chez l'adulte sous la forme d'un épaissement fibreux de la partie proximale du chef superficiel du court supinateur.

- compression par le chef superficiel du court supinateur : dont les fibres de la partie moyenne se tendent en pronation complète et peuvent comprimer le nerf.

Tableaux cliniques :

Les compressions peuvent se présenter :

- soit, sous la forme d'une paralysie complète de la branche postérieure du nerf radial (respectant donc le triceps, le long supinateur et les radiaux),

- soit, sous la forme d'un tableau douloureux de la région externe du coude et de la face postérieure de l'avant-bras évoquant une épicondylalgie mais certaines nuances peuvent orienter vers une souffrance nerveuse :

- les douleurs sont parfois nocturnes évoquant un syndrome canalaire,
- les douleurs sont souvent traînantes et rebelles à toute thérapeutique.

L'examen clinique, à côté des signes connus d'épicondylalgie, met en évidence d'autres aspects plus caractéristiques :

- douleur à la supination contrariée,
- douleur à la percussion des muscles épicondyliens (équivalent du signe de TINEL),
- défaut d'extension active des métacarpo-phalangiennes le poignet étant préalablement placé en flexion dorsale (COMTET).
- douleur à l'extension contrariée du 3ème doigt, décrite par ROLES, mais qui paraît moins spécifique, car retrouvée presque toujours dans les maladies d'insertion des muscles épicondyliens (GENETY).

- La radiologie et la biologie sont normales, si le syndrome est isolé.

- L'électromyographie est l'examen capital, authentifiant l'atteinte du territoire de la branche postérieure du nerf radial et montrant des signes de dénervation partielle avec parfois quelques fibrillations, le plus souvent, un tracé de type neurogène à fréquence élevée.

Traitement :

Le traitement chirurgical est indiqué :

- dans les paralysies complètes de la branche postérieure du nerf radial,
- dans les syndromes d'épicondylalgie rebelles au traitement médical, avec signes d'atteinte neurogène à l'E.M.G. .

Les résultats sont bons avec disparition des douleurs.

J.J. COMTET signale l'association possible du syndrome du canal carpien avec le syndrome de la branche postérieure du nerf radial.

Main, poignet :

- *compression du nerf cubital* au poignet (canal de GUYON) et à la main

La compression de la branche profonde soit au niveau de l'arcade des hypothénariens, soit en pleine paume au niveau de l'adducteur du pouce, entraîne des algies diffuses mais pas de paresthésies. La douleur et la parésie intéressent toute la main quand la compression siège au canal de GUYON et seulement l'adducteur du pouce dans l'autre cas.

Etiologie :

Elle est surtout microtraumatique et se voit chez le motocycliste, le cycliste, le gymnaste, l'escrimeur et peut être traumatique (fracture du carpe).

- *atteinte des nerfs des doigts :*

Disposée en avant des tendons fléchisseurs, l'aponévrose palmaire moyenne est unie à l'aponévrose palmaire profonde par des expansions qui cloisonnent l'espace qu'elles délimitent. Ainsi, se trouve réalisé en avant des articulations métacarpophalangiennes une série de tunnels fibreux, qu'empruntent entre autres les paquets vasculo-nerveux des doigts.

Cette disposition anatomique explique les paresthésies du pouce observées chez le joueur de Bowling (DOBYNS) (896) par irritation des 2 nerfs collatéraux lors des jets de boule. A l'intervention le nerf peut apparaître enserré par une gangue de fibrose périneurale.

- *le syndrome du canal carpien* n'est pas relevé avec une fréquence particulière chez les sportives.

Traitement :

Il associe le repos aux infiltrations locales.

Jambe :

- *atteinte du sciatique poplité externe* au niveau du col du péroné :

Ce syndrome se voit chez le gymnaste à la suite des nombreuses contusions avec les appareils sportifs.

Les douleurs et les paresthésies sont peu intenses et distales, le syndrome est avant tout moteur (parésie du jambier antérieur, des péroniers et des extenseurs des orteils).

Chez le gymnaste, une atteinte du nerf obturateur a également été citée GUILLET : (50).

Pied :

- *syndrome du canal tarsien :*

Le nerf tibial postérieur se divise dans le canal tarsien qui comprend deux parties :

- un étage rétromalléolaire limité en dehors par le bord postérieur de la malléole interne et de l'astragale, en dedans par le ligament annulaire interne ;
- un étage sous-malléolaire, limité en dedans par le muscle adducteur du gros orteil, en dehors par la gouttière calcanéenne.

Etiologie :

Dans ce trajet, le nerf peut être comprimé par la turgescence de la gaine synoviale du jambier postérieur entraînée par une ténosynovite, ainsi que "par un épaissement du ligament annulaire interne à la suite de traumatismes, de marche forcée, de troubles statiques du pied". DESPROGES-GOTTERON (896).

Ce syndrome peut donc s'observer notamment en marche, course de fond, marathon et dans tous les sports malmenant le pied à la suite de troubles statiques de celui-ci.

Clinique :

Les douleurs et les paresthésies s'observent dans les territoires cutanés des nerfs plantaires externe et interne (orteils et face plantaire de l'avant-pied).

Les algies sont souvent nocturnes et à l'appui.

Il n'existe pas de troubles moteurs objectifs.

Diagnostic différentiel :

Il faudra éliminer :

- . une sciatalgie S1 à l'expression distale.
- . une maladie de T. MORTON.

Traitement :

Il associe le repos aux infiltrations et à la chirurgie si besoin.

TABLEAU RECAPITULATIF

DES LESIONS CHRONIQUES DU SPORT

LOCALISATIONS	TYPES LESIONNELS OU DENOMINATIONS	AUTEURS	SPORTS CONCERNES
CRANE ET SYSTEME NERVEUX CENTRAL	- crâniose micro-traumatique des pugilistes : épaississement de la calotte crânienne, hyperostose de l'arcade et du maxillaire inférieur	LA CAVA	"faciès du boxeur"
	- Othématome avec fibrosclérose de l'oreille	LA CAVA ; GUILLET	Boxe, rugby, lutte, catch, water-polo...
	- Hyperostose isolée du maxillaire inférieur	GUILLET	Chasseur et tireur à la ca- rabine
	- Exostose du conduit auditif externe	KAREN	Natation de haut niveau
	- Usure prématurée des dents chez les profes- seurs de tennis	SAMETSKY	Tennis
	- Encéphalopathie des boxeurs	LA CAVA ; BOIGEY ; MARTLAND	Boxe
	- Hypoacousie par lésion du nerf auditif	TARASESCU	Tir (fosse, skeet)
	- Atteinte de l'oreille interne (hypoacousie mixte et hyporéflexie vestibulaire) chez le plongeur.	MEREAU	Plongée sous-marine
	- otites chroniques	MEREAU	Plongée

LOCALISATIONS	TYPES LÉSIONNELS OU DÉNOMINATIONS	AUTEURS	SPORTS CONCERNÉS
COLONNE CERVICALE	- Enthésite spinale cervicale	LA CAVA PARRIEL BAGNERES ROUX ROBIN	Lutte
	- Arthrose cervicale ou arthropathie		Avants de rugby, football (tête), cyclisme, catch (C5-C6), lutte, motocyclisme, parachutisme, ski, judo, golf (swing), plongeon.
	- Atteinte de l'insertion supérieure (mastoïde) et inférieure (clavicule) du sterno-mastoïdien (chef du sterno-cleïdo-mastoïdien)		Lutte
COLONNE DORSALE	- Arthrose dorsale ou dos rond	BAGNERES CREUSILLET, BRONDANI	Judo, cyclisme, aviron.
	- Maladie de Scheuermann aggravée		Cyclisme, gymnastique, judo, haltérophilie, basket, motocyclisme, aviron.
	- Arthrose dorso-lombaire		Judo, haltérophilie, ski sur neige et eau...
COLONNE LOMBO-SACREE	- Arthrose lombo-sacrée	DE SEZE, ROBIN, DUMAS, GUILLET, TALBOT, S. MAIGNE, CHIARAVIGLIO	Professeur d'E.P.S., gymnastique, judo, haltérophilie, équitation, ski, saut en longueur, escrime, cyclisme, motocyclisme, automobilisme, motonautisme, équitation, parachutisme, saut à ski, football...
	- Lumbago à composante musculo-tendineuse (maladie d'insertion)		Haltérophilie, golf, canoë-kayak...

LOCALISATIONS	TYPES LESIONNELS OU DENOMINATIONS	AUTEURS	SPORTS CONCERNES
THORAX	- Maladie d'insertion des grands droits (douleur de l'apophyse xyphoïde)	CONTI GENETY	Chasse sous marine, haltérophilie, musculation, triple saut...
BASSIN	- Arthropathie pubienne micro-traumatique	GENETY BANKOV ANDRIVET COMMANDRE	football, danse, équitation, escrime, tennis, hand-ball...
	- Ostéonécrose de la branche ischio-pubienne : (maladie de Van Neck)		Football, danse, gymnastique
	- Avulsion progressive de la tubérosité de l'ischion sur maladie de Mac Master		Football, danse, gymnastique...
	- Maladie d'insertion des muscles grands droits sur le pubis	BANKOV ANDRIVET	Football, danse, hand-ball, équitation, escrime, tennis...
	- Exostose de l'épine iliaque antéro-inférieure	COMMANDRE	Football, danse, gymnastique
	- Bursite ischiatique		Equitation, automobilisme, motocyclisme...
	- Induration périnéale	ROUXEL, RUFFIER, RONNEAUX	Cyclisme, équitation

LOCALISATIONS	TYPES LÉSIONNELS OU DENOMINATIONS	AUTEURS	SPORTS CONCERNES
EPAULE ET BRAS	- Tendinites de l'épaule (sus-épineux surtout, mais aussi long biceps, grand et petit ronds)	O'DONOGHUE BRUNET-GUEDJ	Sports de combat, lancers (javelot "javelin shoulder", marteau, disque, poids), base-ball, basket, hand, volley, "glass-arm" : bras de verre de la pelote, water-polo, golf, tennis, hockey, voile, cricket, canoë-kayak, aviron, gymnastique. Javelot "Javelin shoulder", gymnastique... "Golf-shoulder", hockey, polo... Boxe, lancers. Bowling, lancers, musculation, volley-ball, escrime, basket... Lancers, hand-ball, canoë-kayak, tennis, volley, alpinisme. Gymnastique Lancers de poids, du javelot, lutte, ski
	- Atteinte de la coiffe plus long biceps		
	- Deltoïdite plus atteinte de la coiffe		
	- Bursite sous-deltoïdienne		
	- Ténosynovite sub-aiguë du long biceps		
	- Syndrome isolé du bourrelet glénoïdien		
	- Lésion du nerf sus-scapulaire donnant une parésie des sus et sous épineux		
	- Paralysie radiale		
		GENETY	
		GUILLET	
		LA CAVA	

- Bursite coracoïdienne - Luxation récidivante du long biceps - Atteinte du médian (syndrome du Rond Pro-nateur) - Atteinte du plexus brachial - Atteinte du nerf de Charles Bell et parésie du circonflexe - Thrombo-phlébite d'effort de la veine axillaire, sous-clavière, humérale - Arthrose acromio-claviculaire - Arthrose sterno-claviculaire - Arthrose scapulo-humérale - Ostéonécrose aseptique barotraumatique de la tête humérale - Ostéonécrose aseptique de la tête humérale - Hypertrophie de la clavicule et de l'humérus droit. - Luxation récidivante de l'épaule	O'DONOGHUE O'DONOGHUE DESPROGES GOTTERON LA CAVA TILLMANN MANDL LA CAVA GRIFI NATALI LUCCHERINI, CERVINI, DEGANS HALIMI COSTE-ALLOUZ PRIVESS MACHKARA TRILLIAT, LECLERC- CHALVET	Base-ball, cricket Football américain, bowling, volley... Haltérophilie Poids, javelot, lutte, ski "Epaule des lutteurs" Lancers, agrès, tennis, <u>haltérophilie</u>, base-ball, canoë-kayak, aviron, alpinisme. Haltérophilie, judo, tir à l'arc, pelote, golf, hockey, polo, rugby, base-ball, gardien de but, catch... Haltérophilie Catch, golf; tennis (rare), rugby Plongée Lancer de poids, pelote... Lancers (disque et poids) Rugby, judo, tennis, ski...
--	--	--

LOCALISATIONS	TYPES LÉSIONNELS OU DENOMINATIONS	AUTEURS	SPORTS CONCERNES
COUDE	- Bursite olécrânienne	POLACCO ANDRIVET, BENASSY DUMAS, GUILLET, GENETY, BRUNET- GUEDJ, PLAS (R.) COMMANDRE	Gardien de but de football
	- Epicondylite		Tennis, judo, karaté, aikido, escrime, haltérophilie, golf, javelot, ski nautique, hockey, tennis de table...
	- Bursite de la tubérosité bicipitale du radius et maladie d'insertion	HUGHES	Gymnastique, yatching, canoë
	- Epitrochléite	PECOUT GENETY	Golf, javelot, tennis (service défectueux), natation (papillon), ski nautique.
	- Epicondylite + Epitrochléite + Olécrânite	PECOUT	Gymnastique, haltérophilie, ski nautique, lancers athlétiques
	- Olécrânite	POLACCO GENETY PERNIN	Gymnastique, haltérophilie, gardien de but (football)
	- Lésion du ligament annulaire du coude + Epicondylite gauche + épitrochléite droite		"Golf elbow", tennis elbow
	- Maladie de la tête radiale ou arthropathie radio-huméro-cubitale		Tennis, golf
	- Ostéonécrose aseptique de croissance du coude, ou non fusion des épiphyses osseuses chez les adolescents		Gymnastique, football (gardien de but), tennis...

- Ostéochondrite du coude chez les adolescents - Eperon ou ostéophyte du bec olécrânien	BERENGER	Tennis, gymnastique, baseball
- Eperon olécrânien + épine du bec coronoïdien	PECOUT DESSE COMMANDRE	Gymnastique, lancers athlétiques, aviron, base-ball, gardien de but, ski nautique, sabre
- Ostéome du brachial antérieur et du biceps	DESSE PECOUT	Athlopathie du coude du cycliste, boxe
- Arthrose du coude : ostéophytose du bec et du bord interne de la coronoïde, de l'épitrachlée	BOEDA PECOUT	Judo, lutte, boxe, ...
- Arthrose globale de type ostéochondromatose (corps étrangers libres)	LAYANI PECOUT	Catch
- Hypertrophie de la tubérosité bicipitale	DE ALBERTI FOURRE	Boxe, javelot, tennis, escrime, judo, pelote
- Syndrome de compression de la branche postérieure (du nerf radial)	PRIVESS ROLES COMTET GENETY	Canoe-kayak, boxe
- Syndrome de compression du nerf cubital	DESPROGES	Tennis
- Instabilité chronique du coude par laxité ligamentaire post-traumatique	COMTET GENETY DUSSOL	Gymnastique Gymnastique...

LOCALISATIONS	TYPES LÉSIONNELS OU DENOMINATIONS	AUTEURS	SPORTS CONCERNES
AVANT-BRAS ET POIGNET	- Fibrose cutanée de l'avant-bras	POLACCO	Gardien de but (football)
	- Synovite des radiaux		Pelote, aviron
	- Maladie de De Quervain		Aviron, canoë-kayak
	- "Téno-synovite" des fléchisseurs ("doigt à ressort")	GENETY HULTEN COMTET	Aviron, gymnastique, pelote
	- Aï crépitant ou téno-synovite du fléchisseur commun		Aviron, canoë-kayak
	- Styloïdites radiale et cubitale		Tennis, hand, volley, golf
	- Maladie de Kienböck sur cubitus altus	DESPROGES	Gymnastique, hand-ball...
	- Syndrome de compression du nerf cubital au canal de Guyon		Motocyclisme, cyclisme, gymnastique, escrime...
	- Luxation récidivante du tendon du cubital postérieur		Pelote
	- Les poignets douloureux chroniques	COMTET	Gymnastique, tennis...
	- Arthrose du poignet sur cubitus altus		Volley, gardien de but, gymnastique...
	- Hypertrophie des os de l'avant-bras		Escrime, canoë-kayak (M. PRI-VESS)
	- Le poignet du supporter de football (?)	PARRIEL-GENETY COMTET PRIVESS	observé par P. SYKES (1975)
	- Kératose palmaire		Pelote, voile, gymnastique, ski, aviron, canoë.
	- Maladie de Dupuytren (discutée)		Aviron, sapeurs-pompiers, pelote
	- Myoglobininurie	BAGNERES; LAPORTE	Marche, patinage, musculation
	- Hémoglobininurie paroxystique à répétition (Hémolyse des GR traumatisés au niveau de la main)		Pelote - Karaté - marche...
	- "Clou" du pelotari		
	- Carpe bossu du boxeur	LAPORTE, LARRE ISELIN	Pelote
			Boxe

LOCALISATIONS	TYPES LÉSIONNELS OU DENOMINATIONS	AUTEURS	SPORTS CONCERNES
DOIGTS	- Induration face interne du pouce et face externe de l'index	GENETY	Tennis
	- Ecchymose des phalanges distales	LAPORTE	Pelote
	- Syndrome ischémique des doigts	LAPORTE COMMANDRE	Pelote, gardien de but (football) (terrain prédéposé)
	- Valgus du 5ème doigt + arthrose de la MP du 5ème et des interphalangiennes du 4ème et 5ème doigts, + arthrose de la MP + IP du pouce	COSTE et DESPROGES - GOTTERON	Equitation
	- Instabilité chronique par laxité ligamentaire post-traumatique de la MP du pouce + arthrose de l'articulation méta-carpo-phalangienne du pouce	MESSALI	Boxe, gardien de but
	- Pouce courbe	LA CAVA	(football), ski
	- Rhizarthrose	MOYEN	volley, hand, basket...
	- Arthrose de l'articulation méta-carpo-phalangienne des autres doigts : index	LA CAVA	Boxe
	- Arthrose des interphalangiennes	RUBENS - DUVAL VILLIAUMEY	Equilibriste (marche sur les mains)
	- Séquelles de gelures	SARPYENER	Volley-ball
	- Irritation des 2 nerfs digitaux de la base du pouce donnant des paresthésies du pouce		Volley, basket, hand-ball, base-ball, water-polo, pelote
	- Kyste traumatique des phalanges	DOBYNS COMTET BROUSSIN	Alpinisme Bowling Hand-ball

LOCALISATIONS	TYPES LÉSIONNELS OU DENOMINATIONS	AUTEURS	SPORTS CONCERNES
HANCHE	- Ostéonécrose de la tête fémorale (Legg-Perthes-Calvé) (discutable)	BOEDA	Course, sauts...
	- Bursite trochantérienne		Football, rugby, volley-ball
	- Arthrose barotraumatique		Plongée sous-marine
	- Arthrose (ostéophytose et condensation)		Équitation, football, haies, escrime, ski nautique
CUISSÉ	- Maladies d'insertion des adducteurs	DEMARAIS AZEMAR, VASEY GUGLIELMI	Danse, football, équitation, rugby, athlétisme, volley-ball, sports de combat, escrime...
	- Ostéome du moyen adducteur	HUMEAU ANDRIVET BOEDA	Équitation
	- Ossification post-traumatique de la cuisse (quadriceps)		Rugby, football, basket-ball, hand-ball
	- Cicatrice fibreuse séquelle de déchirure musculaire avec perte fonctionnelle de la valeur contractile du muscle.	CABOT GENETY	Football, rugby, sports collectifs...
	- Lésions mycosiques		Natation, sports collectifs..

LOCALISATIONS	TYPES LESIONNELS OU DENOMINATIONS	AUTEURS	SPORTS CONCERNES
GENOU	- Tendinites rotuliennes et quadricipitale - Tendinite de la patte d'oie - Tendinite d'insertion du biceps crural - Maladie d'insertion de l'aileron rotulien interne (sans subluxation). - Chondropathie rotulienne primitive et secondaire : syndrome d'hyperpression externe de Ficat (S.H.P.E.) - Gonarthrose - Lésions méniscales - Ostéochondromatose - Ostéochondrite disséquante	GENETY FICAT THOMAS ARLET, ROBIN, LAYANI TRILLAT - GENETY BENASSY	Cyclisme, basket-ball, volley-ball, hand-ball, musculation, athlétisme Gymnastique, pelote, tennis Cyclisme, sauts... Cyclisme, course à pied, volley, basket, natation (brasse), hand-ball. Cyclisme, athlétisme (course), basket, volley, hand, alpinisme, haltérophilie (squat), rugby, marche, ski, tennis, natation avec palmes. Rugby, football, ski, catch, haltérophilie... Football, rugby, judo, ski nautique ou alpin, catch Sports agressif pour le genou Tous les sports en salle

- Polymicroostéochondrite disséquante - Ostéonécrose aseptique de la pointe de la rotule : maladie de Sinding Larsen - Ostéonécrose des 2/3 supérieurs de la rotule : maladie de KOHLER - Bursite pré-rotulienne - Malmenage de la bandelette de Maissiat, du LLE favorisé par le genu varum - "patelle cornue" : exostoses de la rotule - Ostéoporose de la rotule - Instabilité chronique par laxité ligamentaire - Maladie de Pellegrini-Stieda - Malmenage du LLI sur genu valgum - " du LLE " " varum - Le syndrome secondaire des entorses - Atteinte du SPE (micro-traumatique) (col du péroné - Sub-luxations récidivantes de la rotule (prédisposition) - Arthropathie tibio-péronière supérieure	GENETY	Hand-ball, tennis, gymnastique... Sports de détente Football, rugby, sports de détente Volley-ball, gardien de but, danse Tous les sports et surtout course. Cyclisme Post-chirurgicale surtout Tous les sports agressifs pour le genou Séquelle d'entorse Course Séquelle d'entorse Gymnastique Hand-ball, basket... Cyclisme, musculation, randonnée, marche, tennis.
	GENETY COMMANDRE GENETY TRILLAT DEJOUR GENETY PALMER GUILLET GACON GENETY	

LOCALISATIONS	TYPES LESIONNELS OU DENOMINATIONS	AUTEURS	SPORTS CONCERNES
JAMBE	- Ostéonécrose aseptique de croissance du tubercule tibial antérieur : maladie d'Osgood-Schlatter	GENETY	Football, saut, course...
	- Périostose tibiale (aponévrosite d'insertion)	MAZAUD GENETY JACOB	Football, cross, haies, ski, steeple-chase
	- Syndrome tibial antérieur et syndrome de la loge antéro-externe	BURROWS DEVAS PARRIEL	Football, cross, marche...
CHEVILLE ET PIED	- Fracture de fatigue sur le péroné et le tibia	CABOT	Cross, fond, athlétisme (course), football, marche, saut, danse...
	- Syndrome de la queue de l'astragale	MAC MURRAY LEFEBVRE TRILLAT	Football, rugby, saut, athlétisme,
	- "Syndrome antérieur" de l'astragale	GENETY	Football, rugby, danse, ski cyclisme, basket, course(haies)
	- Ostéochondromatose de la cheville		Football, rugby, tennis...
	- Perte de substance osseuse au niveau du col de l'astragale		Football
	- Ligamentite d'insertion du LLI sur valgus de l'arrière-pied, du LLE sur varus de l'arrière-pied		Tous sports, tennis...
	- Luxation récidivante des tendons péroniers	AMADIEU TRILLAT PARRIEL	Football, rugby...
	- Dyshidrose palmo-plantaire		Tennis...
	- Verrues plantaires		Natation...
	- Induration au niveau des pieds	PARRIEL	Ski, voile

- Talalgie postérieure : achillo-bursite tendinite d'Achille	GENETY BRUNET - GUEDJ	Ski, sports collectifs, basket, course, saut, volley, tennis, alpinisme, danse, haies
- Talalgie plantaire : "talonnade"	FEJLEK	Escrime, saut (hauteur, longueur)
- Pseudo chromidrose plantaire : microhémotome donnant des taches bleu-noir, diagnostic différentiel à faire avec le mélanome	SIMEON BARRIERE	Marche, tennis, gymnastique, danse, football.
- Scaphoïdite tarsienne ou maladie de Köhler-Mouchet		Marche, saut, course, football
- Apophysite postérieure du calcanéum ou maladie de Sever		Marche, saut, football
- Arthrose médio-tarsienne et paraarthropathies diverses	BOUREL	Football, karaté, rugby...
- Fracture de fatigue des métatarsiens	DENIS	Marche, fond, demi-fond, vitesse, haies, football
- Fracture de fatigue du calcanéum	BOPP	Football
- Ostéonécrose aseptique de la tête du 2ème métatarsien ou maladie de Freyberg-Köhler sur pied grec (2ème supérieur au 1er rayon) ou de la tête du premier métatarsien		Danse, course
- Ténosynovite : du long péronier latéral : du court péronier latéral : du jambier antérieur : des extenseurs des orteils	COSTE GENETY	Aviron Course vitesse, football, danse... Skieur de fond danse
- Syndrome du canal tarsien	DESPROGES	Marche, marathon...

LOCALISATIONS	TYPES LÉSIONNELS OU DÉNOMINATIONS	AUTEURS	SPORTS CONCERNÉS
ORTEILS	- Bursite des orteils (durillon) orteils en marteau - Ostéonécrose des sésamoïdes du gros orteil - Hallux valgus + bursite éventuelle - Hallux rigidus	PARRIEL COSTE COSTE COMMANDRE BECART	Danse Tous sports en salle Danse Danse, ski de fond, karaté, football, judo, pelote basque...
	- Arthrose métatarso-phalangienne et interphalangienne		Judo, karaté, football, rugby, danse, marche, ski de fond...
	- Hématome micro-traumatique sous unguéal du gros orteil (chronique) - Pied d'athlète - Séquelles de gelures	GENETY BRUNET	Football, basket-ball, tennis... Natation, tennis... Alpinisme

QUELQUES OBSERVATIONS

RARES OU INTERESSANTES

- QUELQUES OBSERVATIONS RARES OU INTERESSANTES -

Nous n'avons pas voulu alourdir notre travail en présentant, à l'occasion des très nombreux syndromes décrits, des observations typiques, cependant, il nous apparaît nécessaire d'en résumer quelques-unes à partir des consultants du centre de Médecine du Sport du C.H.U. de Lyon.

Ces observations sont choisies en fonction de leur rareté, de leur nouveauté et des travaux effectués par l'équipe médico-sportive pluridisciplinaire du centre ; certaines ont fait l'objet de thèses, et d'autres seront publiées dans de prochains travaux plus spécialisés.

TROIS OBSERVATIONS D'URTICAIRE DUE AUX AGENTS PHYSIQUES

OBSERVATION N° 1 -

H. GER..., joueur de tennis classé en 3ème série, âgé de 21 ans, a commencé, alors que rien ne l'annonçait auparavant, à ressentir un prurit au niveau des épaules et du tronc pendant son entraînement hivernal en salle. Au printemps, jouant en plein air, le prurit est devenu plus intense et le joueur remarquait alors des éruptions de type urticaire. L'apparition secondaire d'une réaction identique lors de douches chaudes le décida à consulter.

Le diagnostic d'urticaire d'effort fut porté et ce jeune joueur a dû abandonner le tennis. A son entrée au service national, une enquête fut effectuée par les médecins militaires pour motiver réellement son exemption.

OBSERVATION N° 2 -

Melle O. HON... a consulté en 1972 pour un curieux syndrome apparaissant à l'effort. Elle joue au hockey dans l'équipe championne de France. Elle a consulté de multiples praticiens pour des manifestations de type urticaire apparaissant soit à l'entraînement, soit en compétition. L'éruption siège au niveau des membres supérieurs accompagnée d'un oedème au niveau des mains ce qui a fait penser, pendant longtemps, à une allergie provoquée par les bandelettes de cuir ou de leucoplaste permettant la prise de la canne. Ces manifestations cutanées l'obligeaient à arrêter son effort. Si l'effort n'était pas immédiatement arrêté, apparaissaient alors des manifestations, au niveau du visage, très spectaculaires, tout à fait comparables à un oedème de QUINCKE, avec début de polypnée qui impressionnait l'entourage et avait nécessité à plusieurs reprises des injections de cortisone soluble. Le diagnostic d'urticaire d'effort fut évoqué et confirmé par le Professeur PERRIN consulté à cause des phénomènes respiratoires aigus. L'arrêt des activités sportives fut prescrit et bien observé.

OBSERVATION N° 3 -

M. BED... pratiquant la natation a présenté brutalement, à l'âge de 25 ans, des manifestations urticariennes lors de ses baignades. Les lésions restent localisées aux zones immergées et surviennent même lorsque la température de l'eau semble acceptable aux autres baigneurs. Dès lors, cet homme s'immerge prudemment, lentement et interrompt le bain dès le début de l'éruption. Il n'est jamais observé de lypothimies ni de syncopes. Les manifestations sont déclenchées aussi par le contact avec les objets froids (bouteille de champagne, d'Ether) que le sujet manipule souvent dans ses activités professionnelles. Un oedème de QUINCKE apparaît à la marche par temps froid et pluvieux. Divers traitements sont entre-

pris sans succès : antihistaminiques divers ; une corticothérapie prescrite pour une affection intercurrente n'a pas d'effet suspensif sur l'évolution de la dermatose qui persiste pendant 25 ans, entraînant la reconversion sportive du sujet. Les poussées éruptives cèdent brutalement, comme elles étaient apparues.

- UNE OBSERVATION DE THERMOGRAPHIE SUR LESION MUSCULAIRE CHRONIQUE

A PROPOS DE 33 CAS

Un footballeur vient consulter pour un syndrome douloureux avec gêne fonctionnelle au niveau de la face antérieure de la cuisse droite évoluant depuis 1 an et demi au moins. Tout avait commencé à l'occasion d'un tir s'accompagnant d'une vive douleur au niveau de cette région. L'examen minutieux et la palpation de la région, douloureuse spontanément, ne permettait pas de localiser avec certitude une solution de continuité ou une induration.

Le diagnostic de rupture du droit antérieur fut évoqué. Le bilan radiographique à rayons peu pénétrants ne montrait pas de calcifications ou d'ossifications. Un bilan thermographique demandé objectiva une zone hypothermique nette au niveau du tiers moyen du droit antérieur qui faisait penser, suivant les premières hypothèses d'utilisation de la thermographie formulées par J. Genéty dans cette pathologie, à une zone scléreuse cicatricielle.

L'indication chirurgicale fut posée et on découvrit un cal fibreux du volume approximatif des deux pouces qui comblait la solution de continuité musculaire. Elle fut disséquée et le droit antérieur réamarré suivant la technique proposée par J.J. Comtet. Cette observation montre l'intérêt de la thermographie dans l'évaluation de l'importance et de la localisation des lésions anatomopathologiques musculaires.

- UNE OBSERVATION DE SYNDROME GLENOÏDIEN ISOLÉ

Melle X... championne de France de kayak (K1) vient consulter pour un syndrome douloureux de l'épaule droite évoluant depuis six mois environ et dont la gêne fonctionnelle limitait beaucoup le rendement.

Apparu, sans aucun traumatisme dans les antécédents, lors d'une épreuve en slalom il avait entraîné une fin de parcours beaucoup moins efficace.

L'examen clinique a permis de retrouver une douleur exquise à la palpation de l'interligne antéro-inférieur de l'articulation, approché par deux doigts placés au fond du creux axillaire. L'étude des mouvements dynamiques objectivait la douleur accompagnée d'un ressaut inconstant mais certain, dans la position de "l'armé du bras" pour un tir de hand-ball. La sportive pouvait, dans certains cas, provoquer un petit blocage de son épaule dans cette même position ; celui-ci se réduisait avec un ressaut lorsque le geste de tir au but s'effectuait.

Ce tableau évoquant un syndrome glénoïdien isolé (le bilan radiologique étant négatif) l'indication opératoire fut posée. L'arthrotomie permit de découvrir un décollement du bourrelet, par ailleurs fendu partiellement.

Cette championne a, depuis, repris la compétition avec succès, remportant plusieurs titres ou places excellentes.

DEUX OBSERVATIONS D'OSTEOCHONDRITE DISSEQUANTE DU COUDE

OBSERVATION N° 1 -

L'enfant V... âgée de 13 ans qui pratique le tennis en compétition et qui est un des espoirs du Lyonnais vient consulter en juin 1975 pour une douleur au niveau du coude droit. Cette douleur augmente au cours des entraînements et des matchs et persiste un jour ou deux après l'effort. Cette petite fille longiligne, donnant l'apparence d'une musculature encore fragile, a un service remarquable et presque aussi efficace que celui d'un adulte ; ceci pourrait expliquer en partie un surmenage de l'articulation du coude droit.

L'examen du coude est pauvre : il n'est retrouvé ni oedème, ni réaction inflammatoire. La palpation des zones habituellement douloureuses chez le joueur de tennis est négative ; on ne retrouve aucune douleur au niveau de l'épicondyle ou de l'épitrôchlée, mais la palpation est douloureuse au niveau de la tête radiale et cette douleur augmente dans les mouvements de prosupination.

Le bilan radiologique, sur une incidence spéciale pour dégager la tête radiale, montre des petits corps étrangers dans l'interligne radio-huméral.

Le bilan biologique est négatif.

La vaccination par le B.C.G. a été effectuée.

Le tableau clinique et radiologique fait penser à une rare ostéochondrite disséquante du coude.

Le tennis est complètement arrêté pendant 8 mois. Le coude est mis au repos sportif complet puis un nouveau bilan radiologique est demandé en mars 76 ; on aperçoit alors sur le condyle une encoche en cours de reconstruction et sur le profil un petit corps étranger sus condylien. A cette époque le coude n'est plus douloureux et on autorise la reprise prudente du tennis.

A un nouvel examen clinique et bilan radiologique en juin 76, on peut observer sur le profil du coude droit dans une zone limitée du condyle une zone plus claire en arc de cercle à concavité externe ; on note aussi une soudure presque complète du condyle huméral à droite ainsi qu'une tête radiale plus large à droite qu'à gauche.

Par ailleurs cette jeune joueuse pratique de nouveau le tennis en compétition, est championne du Lyonnais et ne souffre plus.

OBSERVATION N° 2 -

L'enfant B... 13 ans, est un gymnaste qui vient consulter en août 75 pour une limitation peu douloureuse des mouvements du coude droit.

A l'examen la limitation porte surtout sur l'extension qui est amputée d'une vingtaine de degrés alors que le déficit de la flexion atteint 10° à 15° ; la prosupination n'est limitée que dans la pronation extrême et de façon peu importante. Les mouvements spontanés ne sont pas douloureux ; mais la palpation de la tête radiale est douloureuse de même que celle de l'épitrôchlée. Le coude gauche est normal à tous points de vue.

L'examen radiologique du coude droit objective :

- . une lacune dans le condyle,
- . de petits corps étrangers dans l'interligne radio-huméral,
- . une modification de la densité radiologique du noyau de la tête radiale qui est irrégulière,
- . une anomalie de densité de la lèvre interne de la trochlée avec deux petits corps étrangers adjacents,
- . la séparation par un sillon des portions coronôidiennes et olécrâniennes de la grande cavité sigmoïde,
- . sur le profil une encoche de la partie inférieure du condyle.

Au total devant ces clichés on peut évoquer une ostéochondrite disséquante du condyle, une ostéochondrite disséquante de la tête radiale et une ostéonécrose aseptique de la trochlée.

Le repos sportif absolu est imposé.

Le bilan d'octobre 1975 ne montre pas de différence sur le plan clinique mais sur les clichés radiographiques on voit que :

- la lacune du condyle droit est estompée,
- les deux épitrôchlées et les deux têtes radiales sont modifiées dans leur densité,
- les corps étrangers sont toujours présents.

En avril 1976 le jeune gymnaste ne souffre toujours pas ; il n'est pas amélioré sur le plan clinique ni sur le plan radiographique.

Enfin en septembre 76 sur le plan clinique l'examen n'est pas modifié mais il signale quelques douleurs du coude droit. Les radiographies objectivent la disparition de la lésion condylienne, l'amélioration de l'aspect des deux têtes radiales et des deux trochlées qui sont cependant toujours hétérogènes.

Cette observation illustre la possibilité rare d'une association d'ostéonécrose aseptique de croissance à une ostéochondrite disséquante du coude.

Le jeune garçon sera surveillé régulièrement. Pour le moment, il n'a pas été jugé nécessaire de porter une indication chirurgicale.

- OSTEOCHONDRITE DE LA ROTULE

A PROPOS D'UN CAS

Un jeune skieur de 15 ans en 1ère série, effectuant ses études dans une section sport-étude vient consulter pour une gonalgie droite.

L'interrogatoire et l'examen évoquent un syndrome chondro-rotulien bien typique : l'évolution se faisait depuis 3 à 4 mois.

Le bilan radiologique complet a permis d'objectiver une localisation rare d'une ostéochondrite disséquante au niveau de la facette externe de la rotule. Les paramètres biologiques étaient tous normaux et l'intervention chirurgicale permit d'affirmer le diagnostic.

- UNE OBSERVATION DE POLYMICROOSTEOCHONDRITE DISSEQUANTE DU GENOU :

A PROPOS DE 4 CAS

L'enfant S..., joueur acharné de hand-ball, âgé de 10 ans, vient consulter pour une gonalgie chronique droite évoluant depuis 2 ou 3 mois et s'accompagnant de réactions hyarthrosiques modérées, épisodiques. Le syndrome douloureux était aggravé par l'effort sportif.

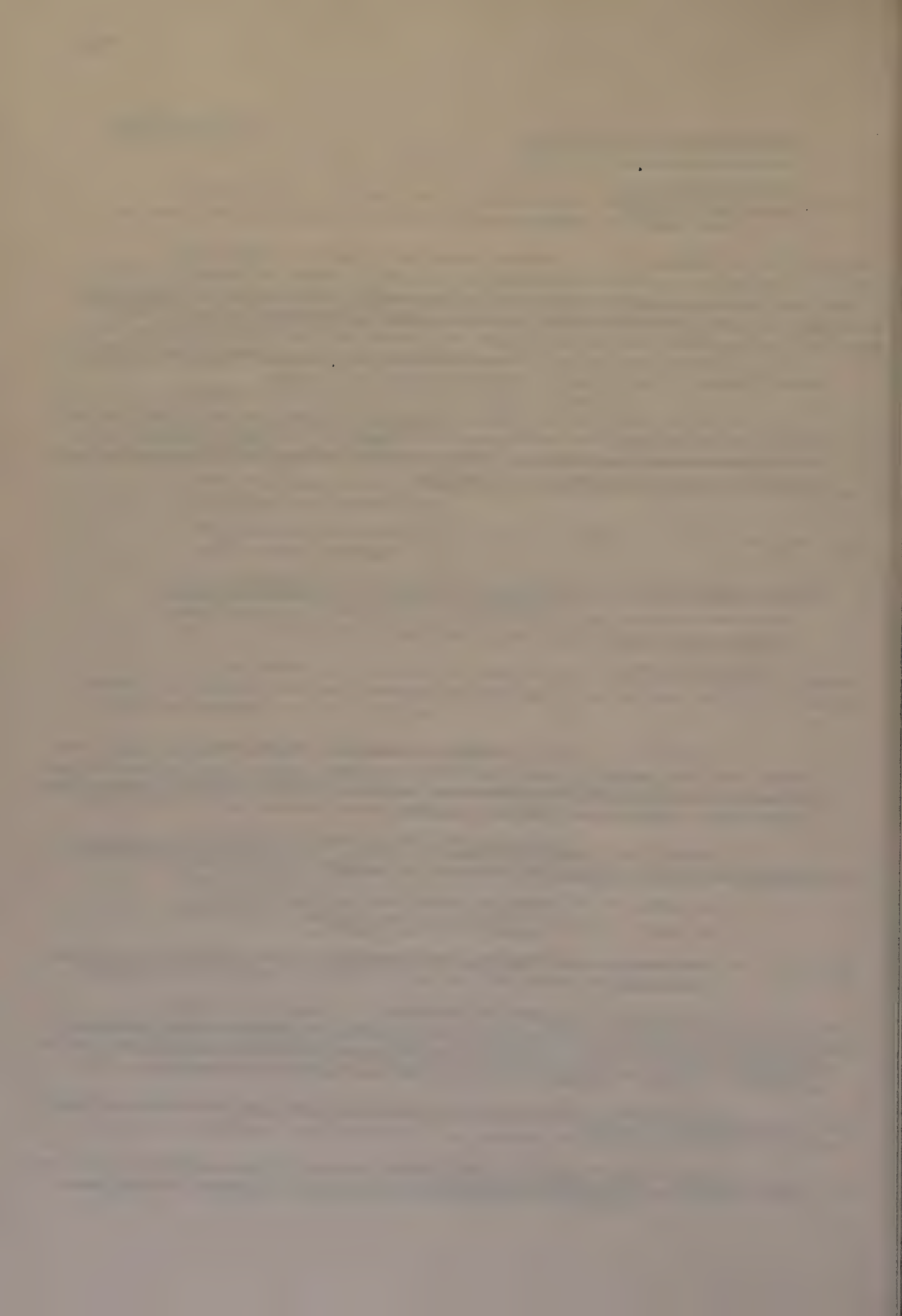
L'examen était particulièrement pauvre ; les paramètres biologiques normaux, un bilan radiologique complet fut demandé :

- de face, les 2 genoux en charge sur le même cliché,
- de profil, les 2 genoux à 30° de flexion,
- des vues axiales statiques et dynamiques des rotules sous plusieurs incidences,
- des vues sur les deux échancrures.

C'est sur ce dernier cliché, qu'il faut toujours demander dans les syndromes douloureux du genou avec ou sans dérochement, que furent découvertes des géodes minimes et multiples au niveau des 2 condyles du genou douloureux.

Ce syndrome clinique et radiologique fut appelé polymicro-ostéochondrite disséquante du genou.

L'enfant fut surveillé régulièrement pendant 18 mois environ et les images radiologiques disparurent progressivement sous l'influence du seul repos.



- ARTHROPATHIE PERONEO-TIBIALE SUPERIEURE

A PROPOS DE 3 CAS

M. L. T..., grand marcheur, cousin éloigné d'un rhumatologue lyonnais, Américain milliardaire qui voyage en avion personnel vient à la consultation accompagné de son cousin pour un syndrome douloureux au niveau de la loge antéro-externe et plus vaguement du mollet évoquant une claudication intermittente.

Ce malade présente :

- 1 énorme dossier d'observations et d'examens complémentaires effectués par les grands consultants vasculaires ou rhumatologues des différentes villes du monde où il avait consulté.

La reprise de l'interrogatoire précis a fait apparaître un détail important :

- la douleur disparaissait lorsque s'arrêtant, le malade pouvait s'asseoir quelques instants, ce qui ne se réalisait pas en station debout et en charge. Il avait d'ailleurs acheté une canne du type canne de golfeur et chasseur à l'affût permettant de s'asseoir en ouvrant la poignée.

L'examen très attentif et minutieux du genou a permis de découvrir une souffrance exquise, localisée, au niveau de la partie antérieure de l'interligne péronéo-tibial supérieur ; de plus une très discrète mobilité antéro-postérieure de la tête du péroné déclenchait une douleur reconnue par le malade et s'irradiant dans la loge antéro-externe.

Un essai de traitement, par injection locale de 1/2 ml de corticoïdes micro-cristallisés, fut tenté. Un résultat spectaculaire et inattendu aussi bien pour le malade que pour ses médecins apparut 48 h après ; une 2ème injection fut effectuée lors d'un nouveau passage six semaines après, alors que la souffrance avait totalement disparu. Des vœux adressés au jour de l'An ont confirmé la guérison lointaine.

Il s'agissait en l'occurrence d'une ostéoarthropathie péronéo-tibiale microtraumatique.

- QUELQUES OBSERVATIONS D'OSTEONECROSE ASEPTIQUE DE CROISSANCE -

1 - UNE OBSERVATION DE MALADIE DE MAC MASTER

G..., 25 ans, joueur de football de 1ère division, se présente en novembre 1973, à la consultation, pour une douleur supportable de la face antéro interne de la cuisse gauche.

Cette douleur, qui persiste depuis six mois, est réveillée par les efforts musculaires, sans qu'apparaisse la notion de traumatisme initial.

Cette symptomatologie fait évoquer une maladie des adducteurs, mais la palpation et l'étude des mouvements contrariés n'objectivent rien de précis.

La radiographie révèle un arrachement de la tubérosité ischiatique gauche, qui est irrégulière, morcelée, densifiée. Cet aspect traduit une nécrose ancienne du fragment détaché. Le bord inférieur de l'ischion est aussi irrégulier.

L'ischion, du côté droit est anormal, un peu densifié et épaissi ; il ne comporte pas d'arrachement de la tubérosité et correspond probablement à un stade de nécrose aseptique évolutive avec apophysiolyse.

A l'interrogatoire, on relève, dans les antécédents, un épisode douloureux traumatique à l'âge de 13-15 ans, apparu lors d'un entraînement.

La douleur se situait au niveau de la face postéro interne de la cuisse, la cause n'en a pas été précisée et l'incident a été étiqueté "claquage musculaire des ischio jambiers".

L'arrêt de l'activité physique a été épisodique pendant six mois environ. Après la consultation de novembre 1973, le repos prescrit fait disparaître momentanément les douleurs. Mais celles-ci se manifestent par intermittence pendant un an.

Ce joueur est revu en 1975, à l'occasion d'un traumatisme bénin des membres inférieurs : il ne souffre plus et a repris le foot ball.

Ce cas est intéressant car on retrouve, sur la même radiographie, deux aspects évolutifs de la maladie : d'un côté, l'arrachement de la tubérosité ischiatique, et de l'autre des lésions d'apophysiolyse étendues à la branche montante ischiopubienne sans arrachement de la tubérosité.

2 - UNE OBSERVATION DE MALADIE DE KOHLER DE LA ROTULE

A - 1ère consultation : juin 1969

Michel P..., 9 ans, est présenté par sa mère à la consultation pour des douleurs au niveau du genou gauche. Il joue au football sans faire de préparation à la compétition.

Antécédents :

- un frère aîné fut suivi pour une maladie d'OSGOOD-SCHLATTER bilatérale dont l'évolution fut favorable.
- dans les antécédents personnels, on note un R.A.A. à 3 ans.
.B.C.G. depuis l'âge de 6 ans avec cuti positive.

Clinique :

- pas d'antécédents traumatiques récents. Bon état général. Apyrexie.

Le motif de la consultation est donc une douleur du genou gauche survenant à la marche, de caractère mécanique, avec boiterie minime, persistant depuis un mois, malgré l'essai de divers moyens thérapeutiques.

A l'examen, les hanches sont normales, pas d'adénopathies inguinales. Les genoux ont un aspect normal.

Le genou droit n'est pas douloureux à la palpation. Par contre, à gauche, douleur à la percussion et à la palpation.

On ne note ni hydarthrose, ni réactions cutanées d'aspect inflammatoire. Les mouvements de flexion sont discrètement limités par une douleur antérieure au niveau du genou gauche.

Cliniquement, seule la rotule gauche est atteinte.

Les examens biologiques sont normaux.

La radiologie des deux genoux (face + profil + vues axiales) objective un aspect granuleux des deux rotules avec bords irréguliers et crénelés. Donc, d'emblée il existe une bilatéralité des signes radiologiques.

Le diagnostic d'ostéonécrose aseptique de l'épiphyse primitive supérieure est porté. On conseille à l'enfant de modérer ses activités physiques et de reconsulter dans six mois.

B - 2ème consultation : décembre 1969.

Les signes cliniques ont nettement régressé. Mais à l'interrogatoire, l'enfant présente des douleurs fugaces du genou droit, toujours moins importantes qu'à gauche et cédant toujours les premières.

Les examens biologiques sont toujours normaux.

Les images radiologiques persistent, inchangées voire même beaucoup plus alarmantes avec images de fragmentation multiples et importantes, bilatérales.

On renouvelle les conseils de prudence et de surveillance.

C - 3ème consultation : mars 1971

L'enfant avait été perdu de vue pendant 15 mois parce que tout allait bien.

Il revient donc de lui-même parce qu'il est réapparu des douleurs au niveau du genou gauche. L'examen objective une douleur exquise à la pression du pôle supérieur de la rotule gauche, sans hydarthrose, sans signes inflammatoires. Le genou droit ne gêne plus l'enfant.

Les examens biologiques sont normaux.

Les radiographies (face - profil - axiales) montrent encore une fois un aspect irrégulier des deux rotules, prédominant au pôle supérieur, tandis que de très fines lignes s'entrecroisent au pôle inférieur évoquant un aspect structuré finement quadrillé.

Enfin, il semble apparaître le centre d'ossification secondaire apical à droite.

On insiste à nouveau sur l'importance du repos sportif et de la surveillance.

D - 4ème consultation : janvier 1972

Michel P... vient normalement à son rendez-vous.

Cliniquement, il ne souffre plus : A l'examen il n'y a pas d'hydarthrose, ni de douleurs à droite, et à gauche à la percussion et à la palpation.

Les examens biologiques sont toujours normaux.

Radiologiquement les rotules sont de taille normale. Par contre, elles gardent un aspect dystrophique avec épaississement marginal de la moitié supérieure, aspect pseudo-microkystique central de la partie supérieure et externe de la rotule gauche et peut-être boursouffure postéro-externe de cette même rotule.

On autorise une activité physique modérée.

E - 5ème consultation : mars 1976

Michel P... a été convoqué. Il approche les 16 ans et demi. Il mesure 1,69 m, pèse 57 kg, il est élève en 1ère dans un lycée. Il pratique le sport et se plaint parfois de douleurs du genou gauche qui disparaissent toujours après une nuit de repos, ces douleurs survenant surtout, pour ne pas dire toujours, après une activité physique intense.

Les examens biologiques sont normaux.

Radiologiquement, les rotules ont une dimension normale. Elles sont en bonne position et la trame osseuse est très régulière. On note toutefois une légère crénelure du bord antérieur gauche, séquelle probable de l'épisode dystrophique.

3 - UNE OBSERVATION D'OSTEONECROSE DE LA TETE DU PREMIER METATARSIEN -
A propos de 1 cas

Un jeune rameur de compétition vient consulter pour un syndrome douloureux de l'avant-pied évoluant depuis deux à trois mois et provoquant une gêne fonctionnelle à la pratique et à la marche.

Le pied a un aspect normal, mais la palpation fait découvrir une douleur exquise au niveau de la tête du premier métatarsien.

Au bilan radiographique on découvre une modification de la structure osseuse avec déformation de la tête du premier métatarsien ayant les caractéristiques d'une ostéonécrose aseptique épiphysaire.

Les examens biologiques répétés seront toujours normaux. L'évolution progressive se faisant vers un hallux rigidus poussera à l'intervention chirurgicale.

Le même syndrome apparut contro-latéralement six à huit mois plus tard, mais l'évolution fut rapidement favorable en quelques mois, laissant une limitation discrète des mouvements de flexion-extension du gros orteil.

Ce sportif a repris la pratique de l'aviron. Il est suivi régulièrement depuis quatre ans.

- OSTÉOPOROSE DE LA ROTULE

A PROPOS DE 7 OBSERVATIONS

Un certain nombre de blessés opérés dans les semaines précédentes présentent un syndrome douloureux chronique au niveau du genou opéré contrariant l'évolution apparemment favorable sous l'influence de la rééducation. La douleur réveille parfois le sportif.

A l'examen, le genou est chaud, l'empâtement des téguments de la face antérieure du genou est plus ou moins net.

Un bilan systématique, comparatif des deux genoux doit être demandé et permet de déceler une réaction porotique prédominante de la rotule évoquant un syndrome algo-neuro-dystrophique de Sudeck-Leriche. Les paramètres biologiques sont normaux et l'évolution est favorable dans tous les cas entre trois et six mois.

Discussion : On connaît le syndrome algo-neuro-dystrophique post-traumatique et on a décrit des réactions identiques dans les suites chirurgicales. On peut se demander quel est le facteur déclenchant de ce syndrome porotique rotulien : est-ce l'action chirurgicale avec ses multiples gestes (ceux qui sont effectués dans les laxités post-traumatiques du genou) qui finissent par aggraver l'environnement rotulien ou est-ce l'intensité de la rééducation ? -

Les deux causes peuvent aussi être intriquées.

- UNE OBSERVATION DE SYNDROME DE LA LOGE ANTERO-EXTERNE DE LA JAMBE :

M. GA... 15 ans, consulte le 7 avril pour des douleurs paroxystiques, au niveau de la loge antéro-externe des deux jambes, à l'effort et notamment à la course.

La palpation est négative : pas de réaction périostée, pas de douleur péronéo-tibiale supérieure, l'examen vasculaire des membres inférieurs est normal.

Le diagnostic de syndrome chronique de la loge antéro-externe est alors envisagé. Celui-ci fut confirmé le 14 avril par une induration des deux loges apparue après une course prolongée. Une débitmétrie (exploration Doppler) fut alors demandée :

- les courbes de repos ont objectivé des gradients de pression trop importants entre les cuisses et les chevilles (55 au lieu d'être inférieure ou égale à 35)
- après épreuve d'effort les courbes de pression s'inversent (15 minutes sur tapis roulant - vitesse 2 km/h, pente 10 %) pendant 10 mn, avant de revenir à la valeur initiale de la fin de l'exercice, alors que les pouls sont toujours normalement perçus. Cet examen a permis de conclure à une lésion des petites artères.

- UNE OBSERVATION DE SYNDROME DE LA BRANCHE POSTERIEURE DU NERF RADIAL

A PROPOS DE 9 CAS

Une jeune femme de 23 ans vient consulter, adressée par son médecin traitant, pour un syndrome épicondylalgique rebelle durant depuis dix-huit mois environ.

A l'interrogatoire, on notait :

- un aspect paroxystique nocturne de la douleur réveillant régulièrement la malade vers trois heures du matin,
- par ailleurs la douleur était retrouvée dans les gestes de la vie courante.

L'examen permettait de mettre en valeur une douleur strictement localisée au niveau de la tête radiale sans réaction épicondylenne. La percussion des muscles épicondyliens était douloureuse (signe de J.J. Comtet). Ce tableau douloureux avec paroxysme nocturne évoquait immédiatement le syndrome décrit par ROLES et appelé probablement à tort syndrome du nerf interosseux postérieur car il s'agit en fait d'une irritation de la branche postérieure du nerf radial.

Les paramètres biologiques et radiologiques étaient normaux.

L'E.M.G. revint avec un tracé de type neurogène.

L'intervention pratiquée, par J.J. Comtet, permit d'objectiver au niveau de l'arcade de FROHSE, une compression de la branche postérieure du nerf radial. Une neurolyse très minutieuse est alors effectuée et quarante-huit heures après l'intervention, la malade déclare être guérie et ne ressentir plus aucune douleur.

La surveillance régulière effectuée depuis un an et demi n'a montré aucune récurrence de ce syndrome épicondylalgique rebelle.

Ce syndrome canalaire est certes rare : 1 % des souffrances chroniques du coude dans une revue statistique de 451 cas effectués par J. Genéty et E. Brunet - Guedj et l'on comprend pourquoi il n'est pas accepté par ceux qui ne l'ont jamais rencontré ou qui ne l'ont pas diagnostiqué parce que l'intérêt de l'E.M.G. n'apparaît pas évident dans les épicondylalgies dont l'étiologie est très généralement tendineuse.

COMMENTAIRES

- COMMENTAIRES -

Cette étude des lésions chroniques de la pratique sportive, nous a inspiré plusieurs remarques :

- tout d'abord, il est évident que le découpage réalisé l'a été pour des raisons didactiques et que souvent ces lésions chroniques peuvent s'intriquer : (arthropathie pubienne microtraumatique avec la maladie des adducteurs et la maladie d'insertion des grands droits formant le complexe A.R.S. de BANKOV) ;

- La spécificité rigoureuse d'une lésion chronique pour une spécialité donnée, à une ou deux exceptions près, n'existe pas ;

- Les publications décrivant systématiquement, dans une spécialité précise, une exostose "spécifique", parmi les innombrables localisations possibles chez l'homme en général, nous semblent relever d'une démarche trop stéréotypée. En effet, tout a été écrit sur ce problème et ce n'est pas la description d'une localisation "spécifique" de plus qui éclairera d'un jour nouveau la question ;

- Beaucoup de syndromes décrits et intégrés systématiquement, au fil des années, dans les publications colligées par les auteurs, ne résistent pas, parfois, à une analyse étiopathogénique et séméiologique précise et objective. La plupart des syndromes, connus ou plus rares, observés chez le sportif, se retrouvent dans la pathologie générale. En effet, à la lumière des investigations actuelles, on peut préciser la nature véritable d'un certain nombre d'états pathologiques :

- . débitmétrie (pseudo-Buerger du joueur de football),
- . thermographie (claquage musculaire),
- . examen ultra-microscopique (tendinite),
- . sénographie (tendinite d'Achille),
- . échographie et échotomographie (hématome enkysté).

Ceci nous conforte dans l'idée qu'un centre de pointe de médecine du sport doit constamment rechercher de nouveaux horizons cliniques et para-cliniques et pour ce faire, il est indispensable qu'il soit intégré à l'intérieur d'un centre hospitalo universitaire ;

- Il apparaît clairement, selon une idée qui est chère à notre maître, le Professeur Guillet, que le médecin du sport doit être, non seulement "polyvalent dans ses connaissances médicales : traumatologie, rhumatologie, cardiologie, diététique" dermatologie, comme le prouve notre étude, mais de "plus, il doit avoir une connaissance technologique approfondie, ce qui facilite ses rapports avec les entraîneurs et lui permet non seulement de comprendre les causes des accidents mais surtout d'intervenir au niveau de la prévention". Ce problème de polyvalence a été résolu dans le Centre Lyonnais par la mise en place d'une équipe pluridisciplinaire ;

- Une comparaison ne peut manquer d'être faite avec la médecine du travail. L'analogie avec celle-ci pose le problème médico-légal de la maladie professionnelle du sportif : "la cheville du footballeur", notamment celle du joueur professionnel, demanderait une juste réparation du dommage, mais les sportifs "amateurs" doivent aussi être protégés.

L'origine "professionnelle" d'une maladie chronique du sport est toujours difficile à affirmer. Adaptation, usure ou arthrose ? Voilà la question qui se pose et se posera, comme elle a été discutée à propos des hyperostoses d'insertion et l'on n'a pas fini de répéter avec PROKOV : où commence la pathologie en sport ? La réponse ne pourra être donnée que par des enquêtes systématiques ayant un recul suffisant.

- Il aurait été intéressant dans ce travail de pouvoir chiffrer la fréquence des différentes lésions, mais cette étude statistique nous aurait entraîné trop loin ;

- Le rôle primordial du médecin du sport se résume en un mot : prévention. En effet, ce catalogue de lésions chroniques ne doit pas "épouvanter" les pratiquants, entraîneurs, dirigeants mais les persuader qu'une surveillance médicale du sportif est indispensable.

. En effet, la pratique "exagérée" de certains espoirs poussés à leurs limites physiologiques, dans l'optique du sport d'élite, est une grande pourvoyeuse de pathologie chronique. Le médecin devra informer des risques encourus et souvent freiner l'ardeur des entraîneurs et des jeunes adeptes de la pratique en cause ;

. La prévention des lésions chroniques, impose le traitement correct des lésions aiguës pour éviter leurs séquelles et la révélation ou l'aggravation d'un état chronique ;

. Une connaissance approfondie de la technologie sportive oblige le médecin du sport à rester un médecin de terrain, en effet la relation médecin - entraîneur - athlète apparaît primordiale ainsi que la surveillance médicale et technologique des enfants et adolescents, encore plus attentive et régulière dans les sports à haut risque.

CONCLUSIONS

Le but de ce travail a été de dresser un véritable catalogue des lésions chroniques rencontrées dans la pratique sportive, à la lumière de l'expérience de l'équipe du Centre Lyonnais de Médecine du Sport et d'une revue aussi complète que possible de la littérature française et étrangère.

Nous avons envisagé successivement :

- les lésions cutanées chroniques,
- les lésions tendineuses et ligamentaires,
- les lésions musculaires,
- les lésions ostéo articulaires
- les lésions osseuses,
- les lésions vasculaires,
- les lésions nerveuses, centrales et périphériques.

Mais il est évident que ces lésions chroniques ainsi répertoriées peuvent s'associer en de véritables syndromes.

1°) Les lésions cutanées chroniques comprennent :

- les lésions mécaniques, conséquences directes de la pratique, et dont certaines sont spécifiques d'un sport donné : clou du pelator, carpe bossu du boxeur,
- les lésions mycosiques et microbiennes, non spécifiques du sport, mais favorisées par sa pratique,
- la pseudo chromidrose plantaire, affection due aux micro hématomes cutanés entraînés par la pratique sportive.

2°) Les lésions tendineuses et ligamentaires comprennent :

- d'une part, toute la symptomatologie tendineuse (maladie des insertions, tendinite, ténosynovite, bursite, luxation, séquelles de rupture tendineuse) qui se voit dans la plupart des activités, souvent favorisée par des erreurs technologiques,
- d'autre part, la maladie des insertions ligamentaires et aponévrotiques dont l'apparition est favorisée par des troubles statiques, au niveau des membres inférieurs, essentiellement.

3°) Les lésions musculaires chroniques comprennent :

- les cicatrices fibreuses musculaires, séquelles de déchirure et de rupture dans lesquelles la thermographie a trouvé une indication diagnostique intéressante, nouvellement proposée par l'Ecole Lyonnaise de Médecine du Sport,
- l'ossification post traumatique d'un hématome dont les séquelles peuvent handicaper longtemps l'athlète.

4°) Les lésions ostéo articulaires posent le délicat problème de la responsabilité des activités dans l'apparition de l'arthrose dite "sportive". Cette dernière à type d'ostéophytose surtout, est très longtemps bien tolérée à la différence de l'arthrose banale, c'est pourquoi souvent, on lui préfère le terme de "périarthropathie" ou "para arthropathie".

5°) Les lésions osseuses comprennent :

- les hyperostoses d'adaptation, véritables stigmates sur le squelette de l'hyperactivité musculaire de l'athlète,
- les fractures de fatigue, à la symptomatologie un peu particulière, si

souvent méconnues,

- les ostéonécroses aseptiques favorisées, on l'admet aujourd'hui, par les microtraumatismes sportifs.

6°) Les lésions vasculaires objectivent le rôle néfaste :

- des efforts intenses et répétés, à partir d'un certain âge, pour les artères des membres inférieurs,
- des traumatismes répétés, au niveau de la main, qui peuvent favoriser l'apparition d'artériopathies comparables au syndrome de Raynaud,
- de l'effort violent sur le système veineux pouvant créer des thrombo-phlébites, axillaires notamment .

7°) Les lésions nerveuses :

Si l'encéphalopathie chronique du boxeur a tendance à diminuer, avec les règles draconiennes de prévention qui ont été imposées, la pathologie touchant les nerfs périphériques et notamment les syndromes canalaux sont toujours d'actualité.

8°) Du point de vue pathogénique, nous avons insisté sur le rôle du surmenage et du malmenage musculo-tendineux, ligamentaire et ostéo articulaire, sur l'importance des micro traumatismes répétés, sur l'existence de causes favorisantes congénitales ou acquises (post traumatiques ou non) et sur l'importance des erreurs technologiques (geste technique, matériel, sol, entraînement).

9°) Cette étude nous a inspiré un certain nombre de réflexions :

- sur le découpage arbitraire de ces lésions chroniques,
- sur le parallèle possible entre la médecine du sport et la médecine du travail,
- sur les qualités indispensables au médecin du sport, et sur la prévention des lésions chroniques : car le sport doit épanouir, et non handicaper.

Le Président de la Thèse,

Pr R. GUILLET

VU, le Directeur de l'U.E.R. Sud-Ouest,

J. NORMAND

VU et PERMIS d'IMPRIMER,

LYON, le 26 mai 1977

Le Président de l'Université Claude Bernard
Président du Comité de Coordination des
Etudes Médicales,

D. GERMAIN

BIBLIOGRAPHIE

- GENERALITES SUR LA PATHOLOGIE DU SPORT

- 1 - ABITA A.
Surveillance médicale et pathologie traumatique chez les joueurs de tennis.
Thèse Médecine MARSEILLE 1976.
- 2 - ALLEMANDOU A., ANDRIVET R., MARTIN J., PLAS F.
Pathologie du rugby - FORUM
Concours Médical 15.1.1972, n° 3, p. 317-323.
- 3 - ALLEMANDOU A.
Contribution à l'étude du rugby
Thèse Médecine Paris, 1956.
- 4 - ARNOLD A.,
Lehrbuch der sportmedizin (Traité de Médecine du Sport)
J.A. Barth, édit. 1956.
- 5 - AZEMAR G.
Aspects pathologiques de l'escrime.
Cinésiologie, 1969, 8, 33 : 99-104.
- 6 - BABIN B.
Pathologie du hand-ball.
"L'homme sain", Janvier 1963.
- 7 - BALIUS R., DOMINGO J.
Les lésions du judo.
Apuntes de Medicina deportiva Barcelone n° Sept. 1964.
- 8 - BENASSY J.
Quelques problèmes de chirurgie sportive.
Méd. Ed. physique et sports, 1959.
Numéro spécial 61-64.
- 9 - BENASSY J.
Traumatologie sportive, MASSON Edit. 1976.
- 10 - BENECH M.
Adaptation physiologique de l'organisme à la pratique du rugby.
Thèse Médecine Paris, 1967.
- 11 - BERGTHOLDT H.T.
Thermography and athletic injuries.
in : Uematsu S. ed. medical thermography, theory and clinical applications.
Los Angeles, Brentwood Publishing 1976, WB 141, M. 4893, 1975, p. 149.
- 12 - BERTO R.
Pathologia del ciclismo.
Minerva Med. 1959, 37, p. 1810-1820.
- 13 - BLANC J.
Les problèmes médicaux du basket-ball.
Cinésiologie 1969, 8, 34 : 15-17.

- 14 - BOEDA A.
Traumatologie du jeune sportif
in : Traumatologie sportive p. 162-170.
Masson édit. 1976.
- 15 - BOIGEY M.
Lésions et traumatismes sportifs.
Masson édit. Paris 1938
- 16 - BONNICEL J.
Surveillance des lutteurs
Med. du Sport 1967, 41, 1 : 67-70.
- 17 - BROSSARD J.J.
Résultats des 3 années de consultations polyvalentes de médecine du Sport dans le cadre d'un C.H.U.- A propos de 2750 observations.
Thèse Médecine Lyon 1975, n° 158, p. 274.
Importante bibliographie.
- 18 - BUTTIN R.
Importance du radio-diagnostic en traumatologie sportive.
Thèse Lyon, 1975.
- 19 - CABOT J.R.
Lésions chroniques dans le sport au niveau des membres inférieurs.
Médecine, Ed. physique et Sport, 1964, 38, 4 : 277-302.
- 20 - CABOT J.R.
Lésiones crónicas en el deporte (extremidades inferiores)
In rapport du congrès international de Médecine Sportive du 11 au 14.9.1963, Barcelone 1-16.
- 21 - CASUCCIO C., VIGLIANI F.
Sport injuries of the foot
Sportartztliche Praxis, 1960, 3/4, 145-148.
- 22 - CHAOUAT Y.
Golf et médecine sportive.
In volume du résumé des communications de la Vème Conférence Internationale des maladies rhumatismales d'Aix-les-Bains 1972,
Edt Imprimerie générale, Grenoble, 1972.
- 23 - CHATELAIN M.
Le yatching lourde.
Med., Educ. phys. et sports 1966, 40, 4, 203-210.
- 24 - COLLET M.
Pathologie du tennis.
Méd. Educ. phys. et Sports 1961, IV, 241-246.
Med. Sportive 1961, 35, 4 : 241-243.
- 25 - COLLINS H.R.
Contact sports in junior high school.
Tex. Med. 1967, 63 : 67-69.
- 26 - CONSTANTIN J.
Aspects médicaux du yatching à voile.
Cinésiologie 1973, 12, 48 : 197-204.

- 27 - CORRIGAN A.B.
Sports injuries.
Hosp. Med. 1968, 2, 1328.
- 28 - DAL MONTE A.
Le lesioni osteoarticolari croniche da sport dell'arto superiore e del rachide.
in rapport du Congrès international de Médecine Sportive.
11-14 sept. 1963, Barcelone.
- 29 - DE POULAIN Ph.
Le sport chez l'enfant et l'adolescent.
Gazette médicale, janvier 1973, 4, : 546-552.
- 30 - DRAGAN I.
Medicina sportiva.
Station éd. Bucarest, 1974.
- 31 - DUCROQUET J.R., DUCROQUET P.
La marche et les boiteries.
Masson éd. 1965.
- 32 - DUFOURNIER P.
Le rugby et ses traumatismes.
Thèse Paris, 1971.
- 32bis - ESNAULT P.
Course croisière en haute mer : aspects médicaux.
Thèse Méd. LYON 1975, n° 242.
- 33 - FEATHERSTONE F.
Sports injuries, their prevention and treatment.
1 vol. John WRIGHT et Cie éd. Bristol, 1957.
- 34 - FENIES J.
Spéléologie et médecine.
Masson édit. Paris 1965.
- 35 - FERGUSON A.F. Jr, BENDER J.
The A.B.C.'s of athletic injuries and conditioning.
The Williams and Wilkins company 1964.
- 36 - FOURRE J.M.
La surveillance médicale du judoka.
Vème Assises Nationales de Médecine Sportive, Tours 1966.
Méd. éd. Phys. et Sports 1967, 41, 1 : 62-65.
et Cinésiologie 1966, n° 4.
- 37 - FOURRE J.M.
La pathologie du water-polo.
Cinesio. 1973, 12, 48 : p. 267-270.
- 38 - GENETY J.
Médecine du Sport
in Cahiers de pratique médicale
1976, 2, 21-55 Assoc. Corpo. Et. Lyon ed. 2ème

- 39 - GENETY J., PERNIN E., LOUISGRAND L. (+)
Médecine du Sport
Lyon Méditerranée méd. 1972, 8, 7 p. 615-669.
- 40 - GENETY J., BRUNET-GUEDJ E.
Traumatologie du Sport en pratique médicale courante.
Vigot Frères ed. 1976.
- 41 - GENETY J., BRUNET-GUEDJ E., et Collaborateurs
Notions pratiques de pathologie du sport.
E.M.C. Intox. agents physiques, pathologie du travail (à paraître 1978).
- 42 - GENETY J., LOUISGRAND L. (+)
Le praticien et les problèmes de la plongée sous-marine ou les urgences
au bord de l'eau.
Cah. Méd. Lyon 1972, 48, 23, 2569-2583.
- 43 - GENETY J., BRUNET-GUEDJ E., FERRET J.M.
Lésions chroniques de l'appareil loco-moteur chez le sportif
E.M.C. App. Loco (à paraître 1978).
- 44 - GUILLET R., CHABERT M., FREIDEL C.
Problèmes médicaux du sport féminin
2ème journée lyon. Internat. de Méd. Sport.
Rev. Lyon. méd. 1960, T. 9, n° 3, numéro spécial.
- 45 - GUILLET R.
La Médecine Sportive.
1ère journée lyon. Intern. de Méd. Sport.
Rev. lyon. méd. 1958, T. 7 numéro spécial n° 15.
- 46 - GUILLET R.
Qu'est-ce que la Médecine sportive ?
Cah. méd. lyon. 1963, 39, n° 11, 1031-1036.
- 47 - GUILLET R.
Les lésions chroniques du sport
In volume du Congrès International de Méd. sport.
Barcelone 11-14 sept. 1963.
- 48 - GUILLET R.
Les lésions chroniques du sport
Cah. méd. lyon. 1963, 39, 11 : 1069-1078.
- 49 - GUILLET R.
Problèmes médicaux du yatching à voile.
Méd., éduc. phys. et sport 1966, 40, 4 : 195-202.
- 50 - GUILLET R., GENETY J.
Abrégé de Médecine du Sport
2ème éd. 1 vol. p. 393, imprim. Jouve
Ed. Masson, Paris 1975.
- 51 - GUILLET R., GENETY J., GUEDJ E., BUTTIN P.
Ce que le praticien doit savoir en médecine du sport
Lyon méd. 1974, 231, 5, 441-452.
- 52 - GUILLET R., GENETY J., GERIN G.
Ce que le praticien doit savoir en traumatologie du sport
Lyon méd. 1976, 235, n° 6, p. 519-523.

- 53 - HUGUEUX P.
Enquête médicale sur quatre équipes du Comité Lyonnais du Rugby - Saison 1970-1971.
Thèse Lyon, 1971.
- 54 - HURSH L.M.
Numbers and types of sport injuries.
J.A.M.A. 1967, 199, 7, 507.
- 55 - JACQUIN F.
Les aspects médicaux de la pratique du yatching à voile.
Thèse méd. Tours 1973, (104 p. d)
Résumé in Gnésio. 1973, 12, 48 : 235-253.
- 56 - KAHN J.
Médecine et Basket-ball.
Thèse Méd. NANCY 1974, n° 249 d.
- 57 - KEY W. et al.
Thermography in sport injuries and lesions of the locomotor system due to sport.
Fortschr. Med. 1975, 93, 3 : 124-126.
- 58 - KREUDE A.D.
Atteinte due au sport chez les escrimeurs.
Beitr. Orthop. trauma. 1965, 12, 719-721.
- 59 - LA CAVA G.
Infortunistica sportiva.
Edit. Minerva medica., Torino 1960.
- 60 - LA CAVA G.
Athlopathies, their nature, treatment and prevention.
J. Sports Med. Phys. Fitness 1976, 16, 3 : 153-154.
- 61 - LA CAVA G.
Manuale di medicina sportiva.
Minerva méd. Turin, 1972.
- 62 - LA CAVA G.
A clinical and statistical investigation of traumatic lesions due to sport.
J. sport méd. 1961, 1, 8.
- 63 - LA CAVA G.
Lésions chroniques polymicrotraumatiques du sport
in vol. des rapports du 12ème Congrès de Médecine sportive Moscou 1958, publiées par la "Méd. sport."
édit. langues étrangères Moscou, 1960, p. 435-445.
- 64 - LA CAVA G.
Lesioni croniche polimicrotraumatiche du sport
Medicina sportiva 1952, 12 : 463.
- 65 - LA CAVA G.
Sport and work in the modern world.
Medecine and physic fitness 1962, 1, 1-3.

- 66 - LAPEYRE R.
Traumatismes sportifs et médecine physique.
Thèse Toulouse, 1957.
- 67 - LECLERC C.
Problèmes médicaux de l'aviron de compétition.
Méd., Educ. phys. et sports 1966, 40, 4 : 212-219.
- 68 - LEDERER R.J.
Médecine et plongée.
1 vol. p. 232, Coll. Sport des Ed. maritimes et d'Outre-mer, Paris 1970.
- 69 - LEDERER R.J.
Médecine et plongée.
Maubert et Cie, édit. 1963.
- 70 - LONGUEVILLE L.
Médecine et football
Thèse méd. Paris, 1952.
- 71 - LONGUEVILLE L.
Contribution à l'étude du troisième âge sportif.
Méd. éduc. phys. sport, août 1963, numéro spécial.
- 72 - LONGUEVILLE L., MELON J.M., WINTREBERT H., HENNAPE G., RAVAIL-
LEAU Ch.
Le vieillissement et le sport.
in groupe d'études du 3ème âge sportif, bureau de Médecine des Sports,
Secrétariat d'Etat à la Jeunesse et aux Sports, 1965.
- 73 - LUCHERINI T., CERVINI G.
Medicina dello sport
Ed. S.E.U., Roma, 1960.
- 74 - MAHNES F.
Les accidents propres à la pratique de l'escrime
Vie méd. Enquête février 1967, 48, 241-244.
- 75 - MATHIE F. et al.
Lesions to the locomotor apparatus in young competitive athletes.
Z.F.A. (Stuggart) 1976, 52, 28 : 1417-1420.
- 76 - MEREAUD P.
Pathologie de l'oreille dans la pratique des sports sous-marins.
Rev. Lyon. de Méd. 1958, 7, n° 15, p. 961-969.
- 77 - MICHELI L.J. et al.
The incidence of injuries in rugby football.
J. Sports Med. 1975, 2, 2 : 93-98.
- 78 - MONROCHE A.
Les incidents et les accidents du tennis.
Cinésio. 1971, 10, 39, 5-20.
- 79 - MOREAU F.
Les accidents du judo et leur mécanisme.
Thèse méd. Paris, 1957.

- 80 - MUCKLE D.S.
Sports injuries
Ed. oriel. Press, 1971.
- 81 - MUNIR S.
Malformations produites par certains sports en TURQUIE
Medicina sportiva, 1951, 1 : 39.
- 82 - O'DONOGHUE D.H.
Treatment of injuries to athlets.
sec. éd. 1970, Saunders comp. Philadelphie, London, W.B.
- 83 - PARRIEL J.
Les lésions chroniques de la pratique sportive (étude nosologique)
Thèse méd. Lyon, 1965.
- 84 - PARROT J.L., FLAVIAN N.
L'exercice musculaire et le vieillissement
Sém. hôp. Paris, 1961, 101, 8671.
- 85 - PLAS F.
Les lésions traumatiques du membre supérieur chez les sportifs.
Méd. Educ. phys. et sports 1965, 39, n° 3, 155-164.
- 86 - POZZI G.
The modern cncception of "Athlopathy" or "Sports technopaty".
Sport. méd. and phys., Fitness 1962, 2, 111-117.
- 87 - PROKOP L.
Wo beginnt das pathologische im sport
Der sportarzt, 1961, 10, p. 317-321
Sportorztliche Praxis, 1961, 4, 117-122.
- 88 - PROKOP L.
Aspects médicaux du ski.
Rev. off. féd. espagnole de Méd. de l'éduc. phys. et du sport,
avril 1966, n° 1.
- 89 - GUIGLEY T.B., et collaborateurs
Contributions of sports to medecine (5 articles) (44 réf.)
Jama, 12 sept. 1966, vol. 197, 11, 833-896.
- 90 - SARPYENER M.
Accidents résultant des microtraumatismes chez les joueurs de volley-
ball
Moscou 1958, 12ème Congr. de méd. sport.
éd. langues étrangères 1960, p. 507-509.
- 91 - SCHWARZBERG C.
Appareil locomoteur et sport.
Thèse Strasbourg 1975 n° 19 d.
- 92 - TACHER B.
Les problèmes médico-sportifs à l'Ecole Nationale de Voile.
Cinésio. 1973, 12, 48 : 205-208.
- 93 - TALBOT P.
Traumatologie du tennis
in : Traumatologie sportive p. 178-182.
Masson Edit. 1976.

- 94 - TALBOT P.
Le tennis et les tennismen de haute compétition
Sports et Méd. 1964, 10, 15.
- 95 - TALBOT P.
Pathologie du tennis
Concours méd. 1976, 98, 26, 3663-3674.
- 96 - THIEBAULT M.
Morphologie type de l'escrimeur.
Vème Assise de Méd. Sport. Tours 1966
Méd. Educ. phys. et sports 1967, 41, 1 : 81-84.
- 97 - TIBAYRENC M.
Karaté et Médecine.
Thèse Paris/Broussais 1975.
- 98 - VANDEWALLE H.
Le devenir éloigné de l'ancien sportif (à propos de 3 enquêtes)
Thèse Méd. Lille 1973 n° 195.
- 99 - VANDEWALLE P., NIQUET P.
Le devenir éloigné médico-social du coureur cycliste.
Caducycle 1973 : 15-16.
- 100 - VENERANDO A.
Enciclopedia medica italiana.
Vol. II, aggiornamento : voce sport,
patologia da sovraccarico funzionale e da microtraumi dell'apparato
mioarticolare p. 1236, 1964.
- 101 - VENERANDO A., LUBICH T. et Coll.
Medicina dello sport.
Universo éd. Rome, 1974.
- 102 - WIELKI Cz.
La spécialisation précoce dans les jeux sportifs collectifs.
Méd. sport 1969, 43, 3 : 135-140.
- 103 - WILLIAMS J.G.P.
Sport médecine
Arnold, Londres 1962.
- 104 - WILLIAMS J.G.P.
Actiological classification of sport injuries.
Brit. J. Sports méd. 1971, 4 : 228.
- 105 - WILLIAMS J.G.P.
Medical aspects of sport and physical fitness.
1 vol. Pergamm. ed., Oxford 1965.
- 106 - ZATSIORSKY V.M.
Les qualités physiques du sportif.
Ed. cult. et sport, in bases de la théorie et de la méthode de l'éduca-
tion, Moscou 1966.

- 107 - SPORT INJURIES
Proc. R. Soc. méd. G.B., 1969, 62, n° 9, 915-944, 29 réf. biblio.
- 108 - Groupe d'auteurs
Ski et médecine
1 volume p 200 éd. par Lab. Pfizer-Clin, Paris 1970.
Import. Biblio.
- 109 - Groupe d'auteurs
Standard nomenclature of athletic injuries.
Jama 1967, vol. 199, 7, 507.

- LESIONS DE LA PEAU ET DES PHANERES ---

- 110 - AUDEBERT Ch., LARREGUE M., TOURAINE R.
Dermatologie I
Suppl. au n° 41 du 14.10.1972 du Conc. méd.
Chap. V, les Mycoses, p. 43-53.
- 111 - BARRIERE H.
La pseudo-chromidrose plantaire - affection particulière du jeune sportif
Ouest-médical, 1976, 29, 6, 431-433.
- 112 - BRECHARD J.L., et GENETY J.
Les urticaires dues aux agents physiques.
LYON MEDICAL, 1977, 237, 7, 575-576.
- 113 - BROUSSE J.P., BRAUN B., COSTE F.
Etude comparative de quelques types de talalgie et de calcanéité
Sem. Hôp. Paris, 1966, 13, 42-51.
- 114 - CAMINO A., LARROULET P.
Contribution à l'étude de la main du joueur de pelote.
Bull. Soc. Méd. Pays-Basque, 1958, 8, 73-79.
- 115 - CASTELAIN P.Y.
L'urticaire au froid
Gaz. Méd. Fr. 1966, 73, p. 3361-3376.
- 116 - COUDERT J.
Guide pratique de mycologie médicale à l'usage des laboratoires et
des botanistes.
Paris, Masson et Cie, 1955, 365 p.
- 117 - COUDERT J., GATE J.
Traitement des mycoses
Doin et Cie, Paris 1958, 273 p.
- 118 - CREMER G.
Etiologie de la maladie de DUPUYTREN
in : l'actualité rhumatologique, 1967, 1 vol. expansion éd. Paris,
125-132.
- 119 - DANIEL F. - groupe d'auteurs
Dermatologie pratique
Unilabo 1973, 349 p.
- 120 - DEGOS R., LORTAT-JACOB E.
Dermatologie
Paris, Simep éd. 1965, 420 p.
- 121 - DEGOS R., VACHON LAVALETTE N.
Traitement des mycoses cutanées
Rev. prat. 1975, 25, p. 2981-3086.
- 122 - DENIS A.
Talalgies
E.M.C. App. Loc. 6, 1972, 15741 A 10.

- 123 - EISENEMANN D., BENSOUSSAN L., GRUPPER L.H.
Pathologie cutanée à la lumière.
E.M.C. Dermato. 1974, 12240 A 10
- 124 - ESCANDE J.P.
Traitement de l'urticaire chronique
Bull. Soc. Fr. dermat. syph. 1971, 78, p. 467-472.
- 125 - ESCANDE J.P.
Physiopathologie de l'urticaire, le rôle des récepteurs adrénérgiques
Nouv. press. Méd. 1972, 1, p. 2111-2112.
- 126 - ESCANDE J.P.
Urticaire
E.M.C. Dermato. 1974, 12350 A 10
- 127 - ETCHEPARE J.
Quelques remarques sur le jeu de pelote
Thèse méd. Bordeaux 1901, n° 64.
- 128 - FEJLEK M.
Hygiène de l'escrime.
Conf. présentée au congrès national des médecins du sport
Hygiène du Sport - la femme et le sport, Budapest 14-16.10.1971.
Texte original transcrit rédigé par R.J. LEDERER, Méd. du Sport T 48
n° 3, 1974, p. 49-52.
- 129 - FERRERE J.
La pseudo-chromidrose plantaire.
Thèse méd. Toulouse, 1966, n° 76.
- 130 - FRANCON F., FRANCON J.
Eperons calcanéens et talalgies face à notre enquête personnelle
Rhuma. 1955, 2, 39-50.
- 131 - GERHARD H.J. and al.
Koebner's phenomen in so called cold water, cold air urticaria.
Hautarzt, 1974, 25, p. 197-199.
- 132 - GRACIANSKI (de)
Traitement des mycoses superficielles.
Rev. Prat. 1965, Tome XV, n° 9, p. 1075-1087.
- 133 - GREAVES H.W., SWEEDDOW J.B., SMITH A.K., STANWORTH D.R.,
Heat urticaria.
Brit. J. Dermatol., 1974, 90, p. 289-292.
- 134 - ISELIN M.
Importance de l'arthrose dans le syndrome "main fragile" des boxeurs
Rev. du rhum. 1960, 7-8, 27, p. 242-243.
- 135 - JUDET J.
Réflexions au sujet des indurations périnéales justiciables de la chirurgie chez les cyclistes.
Soc. d'Etu. Méd. du cyclisme 1962, 14, 7,8.
- 136 - LAHONTAN E.J.
Pathologie élémentaire du joueur de pelote.
Thèse Bordeaux 1932, n° 12.

- 137 - LARRE J.M.
Pathologie du pelotari
Thèse méd. Bordeaux 1974, n° 158.
- 138 - LARTIGUE G.
Hydroallergie et hydrocution
Rev. fr. all. 1965, 5, p. 257-279.
- 139 - LAUNAY MATHICO and al.
Urticaire de cause physique
J. sci. méd. Lille, 1972, 90, p. 27-28.
- 140 - LELIEVRE J.
Pathologie du pied.
1 vol. Masson édit. 1970, 868 p.
- 141 - LIEVRE J.A., COHEN M.
Etude clinique et étiologique sur les talalgies.
Rev. du rhum. 1954, 21, 2 : 109-119.
- 142 - MARCEL M.
Contribution à l'étude de l'écologie de certains dermatophytes, rôle des piscines.
Thèse Méd., Paris, 1967, n° 459.
- 143 - MONDENARD J.P. (de)
Les indurations périnéales.
Cyclisme mag. 1973, n° 69.
- 144 - MONDOR H., GAUTHIER-VILLARD P.
Les exostoses calcanéennes.
Ann. Anat. path. 1929, 6, 823-837.
- 145 - MOULIN G.
Leçon de dermatologie.
Villeurbanne, Simep Ed. 104 p. 1974.
- 146 - MULLER S.A.
Dermatologic disorders in athletes.
J. Ky. Med. Assoc. may 1976, 74 (5), 225-8.
- 147 - PATTARIN L.
Lesioni caratteristica dei giocatori di palla basca.
Medicina sportiva 1968, XI, 544.
- 148 - PEILLET J.
Peau et pratique du sport
Thèse méd. Lyon, 1976, p. 67.
- 149 - PRINGUET R., BADILLET G.,
Mycoses métropolitaines
E.M.C. Dermatologie, 1976, 12320 A 10.
- 150 - PROLACKZA A.
La griséofulvine antibiotique spécifique des dermatophytes à propos de 30 cas.
Thèse méd. Paris, 1960, n° 373.

- 151 - RONNEAUX G.
Affections ano-rectales chez les cyclistes.
Bull. of Soc. d'études méd. du cyclisme, 1968, 30, p. 30-33.
- 152 - RONNEAUX G., MARTIN J.E.
Quelques observations d'affections du périnée d'ordre chirurgical chez les cyclistes.
Soc. d'études méd. du cyclisme, 1962, 14, 7, 8.
- 153 - RONSIN E., FUCS H., MONDENARD J.P. (de)
L'inflammation et l'induration périnéale du cycliste
Caducycle 1973, n° 4.
- 154 - ROUXEL J.
Indurations périnéales chez les cyclistes.
Soc. d'études méd. du cyclisme, Paris, mai 1963.
- 155 - RUFFIER J.E.
A propos des indurations périnéales des coureurs cyclistes
Soc. d'études méd. du cyclisme, 1963, 16, 5, 6
- 156 - RUFFIER J.E.
Indurations périnéales et bec de selle mal placé
Bull. of Soc. d'études méd. du cyclisme, 1963, 18, 20-22.
- 157 - SERRE H., SIMON L., CLAUSTRE J.
Les talalgies plantaires communes.
Cah. de rééduc. et de réadapt. fonct. 1964, 4, 204-218.
- 158 - THIERS H.
La cosmétologie du soleil.
Nouv. Press. Méd., 1974, 3, (28), p. 1775-1776.
- 159 - THOMAS P.
Intérêt de l'exploration photobiologique dans l'étude des photodermatoses.
Thèse méd. Lille, 1974, n° 276.
- 160 - WILLIS J.
Photosensibilité.
Internat. J. derma. 1975, 14, 5, p. 326-337.
- 161 - Groupe d'Auteurs de la Main
Maladie de Dupuytren.
Numéro spécial du G.E.M., 1966, expansion éd. Paris.

- APPAREIL MUSCULO-TENDINEUX

- 162 - ANDRIVET R.
Accidents musculaires, tendinites et entorses
in Traumatologie Sportive p. 1-9.
Collection de Monographies de Méd. du Sport Masson éditeur 1976.
- 163 - AUDEVAL B.
Les rhumatismes abarticulaires
1 vol., p. 40, Ed. annonces et publicites, Paris 1972
pr lab. Chibret.
- 164 - BASS Al.
Treatment of muscle, tendon and minor joint injuries in sport.
Proc. Roy. soc. méd. 1969, 62, 925.
- 165 - LA CAVA G.
Sulla patologica dell'apparato mioentesico
Méd. sport. 1957, II, I I
- 166 - LA CAVA G.
Les lésions musculo-tendineuses par le sport.
XIè Congrès intern. de Méd. sport., Ed. Bourg, Bourges,
Luxembourg 1956.

- LESIONS TENDINEUSES

- 167 - ALBOUY R., BENE P.
Les épicondylites
C.M. 30.XI.1968, 90, 48, p. 8175-8179.
- 168 - ALBOUY R., BENICHOU C., KREWER B., SOLAL C.
A propos des épicondylites.
Press. méd. 1961, 69 A 41, p. 1745-1746.
- 169 - ALLIES P.
Tendinites, téno-synovites, bursites
Cinésio. 1969, 8, 34
- 170 - ANDRIVET R.
Une conception nouvelle de la maladie des adducteurs et ses conséquences thérapeutiques.
in Méd. du sport, 1972, T. 46, n° 2, p. 26-30.
- 171 - ANDRIVET R., DUPUIS-DELTOR Y.B.
Quelques problèmes propres à la pratique de l'athlétisme.
La vie méd. 1967, 48, p. 167-174.
- 172 - ANDRIVET R., DUPUIS-DELTOR Y.B.
A propos des tendinites achilléennes en milieu sportif
La France méd., août-sept. 1966, 7, 327-331.
- 173 - ARLET J.
Tendinites et ténosynovites courantes.
Rev. Prat. 21 mai 1963, 13, n° 15, 1871-1882.
- 174 - AUQUIER L., RAMADIER J.O., SIAUD J.R., ILLOUZ G., LIMON J.
Pathologie tendineuse de pratique courante.
Entretiens de BICHAT, rapport in N. P. Méd. 1975, 3-4 p. 37-47.
- 175 - AUQUIER L., SIAUD J.R.
Tendinites nodulaires du tendon d'Achille.
(séance du 18 nov. 1970, de la Soc. fr. de rhumat)
Rev. rhum. 1971, 38 (5), 373-381.
- 176 - AUQUIER L., SIAUD J.R.
Tendinites nodulaires achilléennes et ruptures partielles du tendon d'Achille.
Lyon médit. méd. 1971, 7, 10 : 871-872.
- 177 - BABIN J.P., ROUGIER G.
Quelques affections fréquentes en petite traumatologie sportive : claquage, tendinite, enthésite.
Sem. hôp. Paris 26.2.1968, 44, 10 : 647-649.
- 178 - BACCARANI G., et coll.
A propos de 2 cas d'épistrochléites chez les lanceurs de javelot.
Osped. ital. chirur. Oct. nov. 1968, 19, p. 409-413.
- 179 - BAGNERES H., RENZULLI A.
Les tendinites des adducteurs chez les footballeurs
Cinésio. 4ème trim. 1965, n° 14, 34-39.

- 180 - BANKOV M.
Périostéopathie dynamique
Moscou 1958, in rapport du 12ème congrès de Méd, sport. éd. en langues étrangères, 1960, p. 484-486.
- 181 - BANKOV M.
Pathobiomécanique, fond stéréométrique.
Méd. du sport 1969, 2 : 26-76, 27-77.
- 182 - BENASSY J.
Traumatologie du coude en milieu sportif : tennis-elbow, douleurs internes du coude.
in Traumatologie sportive p. 57-58. Masson Edit. 1976.
- 183 - BENASSY J., SENLY G.
Quelques lésions tendineuses de la main chez le sportif.
Traumatologie sportive p. 74-75. Masson Edit. 1976.
- 184 - BERATO J., COMMANDRE F., GILLY R., QUILLEMEN R.
Journées de rééducation et de réadaptation fonctionnelle et de médecine sportive de Toulon 28, 29, 30 oct. 1966.
Tendinites d'origine sportive.
Cinésio. 6, 3, 21 : 336-342.
- 185 - BERATO J., COMMANDRE F., GILLY R., QUILLEMEN R.
Tendinites d'origine sportive
Guide du Prat., mars 1966, 81, 3 : 175-181.
- 186 - BIANCHI F.
Le tennis-elbow
Méd. du sport 1950, 4, 161.
- 187 - BOEDA A., PESQUE F., HILLMEYER J.C.
A propos de la maladie des adducteurs.
Méd. du sport, 1973, T. 47, n° 3, p. 9-14.
- 188 - BONI M.
Etiopatogenesi, anatomia patologica, clinica e terapia dell lesioni traumatiche dei tendini.
Relaz XLVI Congr. SIOT, Roma, 1961.
- 189 - BORTHEIMER A.
A propos de quelques particularités des tendinites
Gaz. hôp. 10.1.1962, 134, n° 8, 7-8.
- 190 - BOSWORTH D.M.
The role of the articular ligament in tennis-elbow
J. Bone joint surg. 1955, 37 A, p. 527-533.
- 191 - BOSWORTH D.M.
Surgical treatment of tennis elbow. A fellow up study
J. Bone joint Surg. 1965, 47 A, 8, p. 1533-1536.
- 192 - BOYD H.B.
Tennis elbow
J. Bone joint Surg. 1973, A 6, 55, p. 1183-1187.

- 193 - BURCKHARDT E.
L'acrostéalgie
Zschr. unfallmed 1952, 45, p. 83 et 160.
- 194 - CALBERG G.
Les ténosynovites crépitantes - étude clinique de 340 cas
Acta orthopœdica Belgica, 1957, 23, 55-66.
- 195 - CHAWLA S. and Coll.
New look at tennis elbow
Br. méd. Journ. 10 avril 1971, 2, 211.
- 196 - CHOURAKI L., DELRIEU F.
Tendinites, insertites et myalgies en pratique médicale courante.
Rev. de méd. 1971, n° 26, 12, p. 1665-1674.
- 197 - CHRESTIAN R. et Coll.
Luxation des tendons péroniers.
Cinésio. 1964, 10, 21-27.
- 198 - CLANCY W.G. Jr. et al.
Achille tendonitis in runners a report of five cases.
Am. J. Sports Med. 1976 4 (2), 46-57.
- 199 - COLLOD de CHANTEMERLE J.E.
La ténosynovite du tendon d'Achille
Thèse méd. Lyon, 1956.
- 200 - COLT E.
Tennis elbow
Br. méd. journ. déc. 1970, 4, 679.
- 201 - COMMANDRE F., FOURRE J.M.
Les tendinites en médecine du sport
Symbioses 1975, VII, 3.
- 202 - COMMANDRE F., POUGHEON G.
"Pubialgie" trompeuse chez un footballeur.
Méd. du sport, 1972, T. 46, n° 2, p. 56-58.
- 203 - COMMANDRE F., SANTIAGO G., VIANI J.L.
Périostites tibiales.
Lyon médit. méd., 1976 (T. XII), n° 2, p. 1817-1819.
- 204 - COMTET J.J.
Le doigt en maillet.
Lyon Med., 1975, 234, 20 : 767-768.
- 205 - CONTI V.
L'appareil locomoteur et la pratique des sports sous-marins.
in Méd. du sport, 1972, T. 46, n° 3, p. 21-23.
- 206 - COONARD R.W.
Tennis elbow : ist course, natural history, conservation and surgical
management.
J. bone joint surg. sept. 1973, 55, A 6, 1117-1182.

- 207 - COUSTEAU J.P., GENETY J.
Les "tennis-elbow" et leurs remèdes.
Tennis de France, 1975, n° 270, p. 41.
- 208 - CREFF A.F.
Etiologie et thérapeutique de la tendinite.
Communication à la Société française de Médecine du sport.
Paris, 18 février 1971.
- 209 - CREFF A.F., PAGLIUCHI O.
Les tendinites en milieu sportif
Guide du Prat. nov. 1966, vol. 81, 629-633.
- 210 - CREFF A.F., PAGLIUCHI O.
Réflexions à propos d'une étude diététique biologique et étiologique
des tendinites en milieu sportif.
(Monographie du haut Comité des Sports).
- 211 - CREMER G.A., et coll.
Du nouveau sur l'épicondylite
In Act. Rhum. 1966, p. 151.
- 212 - DEBEYRE N.
Tendinites, bursites et téno-synovites.
Monde méd. 1967, 1044, 1297-1310.
- 213 - DEBEYRE N., BEASLEY N.
Bursite, tendinite et rupture achilléenne.
L'actualité rhumatologique présentée au praticien
Ed. expansion, Paris 1970, 38-46.
- 214 - DECOULX P., DUCLOUS M.
La luxation des tendons péroniers.
Rev. chir. orthop. Sept.-oct. 1962, 48, n° 5, 578-583.
- 215 - DEHAIS J.
L'épicondylite.
Vie méd. 1972, 21, I, 2609-2612.
- 216 - DELARUE J., MIGNOT J., PAYEN J., ROUSSEL A.
Les lésions dégénératives des tissus tendineux et aponévrotiques
Press. Méd. 1965, 63 : 607-610.
- 217 - DENIS A.
La pathologie de l'arrière-pied
L'actualité rhumatologique présentée au praticien.
Ed. expansion, Paris 1965, 165-174.
- 218 - DENIS A.
Tendinites nodulaires du tendon d'Achille. Incidences thérapeutiques
Rev. du rhum. 1971, 38, 6-7, 472-473.
- 219 - DESJACQUES R.
Bursite de la tête radiale.
Mém. acad. chir. 1939, Paris, 308.

- 220 - DORTHEIMER A., POPESCO O.
Le microtraumatisme sportif dans la genèse de la maladie d'insertion des muscles et des tendons et certaines particularités de celle-ci.
12^e Congrès de Méd. sport., édit. en langues étrangères, Moscou 1960.
p. 474-477
- 221 - DUIVON J.P.
La maladie des insertions tendineuses (enthésite) chez le sportif -
A propos de 1620 cas.
Thèse méd. Lyon, 1969, imprim. du Bât-d'Argent, LYON 1969.
- 222 - DUIVON J.P.
La maladie des insertions tendineuses chez le sportif
G.M. de France 1972, 79, n° 21, 3673-3680.
- 223 - DUMAS P., DESPRAIRIES J.
Les tendinites.
G.M. de France 1969, 76, 1 : 97-110.
- 224 - FISHER T.R., WOODS C.G.
Partial rupture of the tendocalcaneus with heterotopic ossification.
J. of bone and joint surg. 1970, 52 B, 334-336.
- 225 - FRANCON F., GREGOIRE M.
L'épistrochléalgie.
Rhum. 1965, 17, 215-218.
- 226 - GARDNER R.S.
Tennis-elbow ; diagnosis, pathology and treatment ; nine cases treated
by a new reconstructive operation.
Clin. orthop. 1970, 72, 248-253.
- 227 - GENETY J.
Le tennis elbow : un syndrome qu'il faut démembrer- A propos de 361 cas
Lyon méd. 1975, 233, 4, 415-417.
- 228 - GENETY J.
Les tennis elbow et leurs remèdes.
Tennis de France 1975, n° 270, 41-42.
- 229 - GENETY J.
La tendinite et la rupture du tendon d'Achille.
Cah. méd. lyonn. 1972, 48, 15 : 1639-1644.
- 230 - GENETY J.
La tendinite du tendon d'Achille
Lyon médit. méd. 1972, 8, 7 : 637-638.
- 231 - GENETY J.
Les enthésites de la danse
Rev. Lyon. de méd. 1960, fév. n° 3, p. 181-183.
- 232 - GENETY J.
La maladie des insertions des tendons
Cah. méd. Lyon . 1971, 47, n° 41, 4685-4690.
- 233 - GENETY J., BRUNET-GUEDJ E.
Démembrement du tennis-elbow
E.M.C. App. loco. 15 151 1977.

- 234 - GENETY J., PERNIN E.
Traitement actuel des tendinites d'insertion (à propos de 1 800 cas)
Méd. du Sport 1972, I, 52-55.
- 235 - GENETY J., BRUNET-GUEDJ E.
La tendinite d'Achille.
E.M.C. App. Loc. 5 1976 15 151 C 10.
- 236 - GENETY J., PERNIN E.
Utilisation du Zymofren dans le traitement des tendinites chez le sportif.
Cah. Méd. lyon. 1972, 47, 2, 135-137.
- 237 - GENETY J.
La maladie des insertion
E.M.C. App. loc. 1974, 15 151 E 10.
- 238 - GLIMET T.J.
Périarthrites (coude, poignet, hanche et genou)
E.M.C. App. loc. 14360 A 10, 1968.
- 239 - GUEDJ E.
La tendinite achilléenne chez le jeune sportif (43 cas) -
Données comparatives avec le cheval de sport
Thèse Méd. Lyon, 1973, 130 p.
Assoc. corpo. des étud. en méd. de LYON
Importante biblio. : 157 titres.
- 240 - GUILLET R., GENETY J.
Les plaies et ruptures de tendon d'Achille.
E.M.C. App. locom. (à paraître 1978).
- 241 - GUILLET R., GENETY J.
Le coude des joueurs de tennis
Méd. Educ. phys. et Sports 1961, 11, p. 101-108.
Méd. du Sport 1961, 2, 101.
- 242 - GUILLET R., GENETY J.
Aux confins de la Médecine du Travail et de la Médecine Sportive :
l'épicondylite du coude.
Rev. Lyon. de Méd. 15 mai 1963, XII, 9, p. 585-588.
- 243 - HAMANN P.
Zur actiologie und therapie der epicondylitis humeri
Deutsche Genendheitswesen 15 Fev. 1951, 195-197.
- 244 - HELEU J.N., LEGRAND M.
Epicondylites, épicondylalgies, tennis elbow
Rev. kinési. 1972, 121, 5-18.
- 245 - HOFFMANN Z.
Die actiologie der tendopathien
Verhandl. Deutsch. orthop. gesell, 1960, 94, 659-676.
- 246 - HOWARD N.J.
"Peritendinescrepitans" : un syndrome d'effort musculaire.
J. bone joint surg. av. 1937, 19, 447-459.

- 247 - HUARD P.
Les tendinites et leur traitement.
Cinésio. 1972, II, 46, 9-14.
- 248 - HUMEAU J.
A propos d'une maladie d'insertion tendineuse : la tendinite des adducteurs (30 cas).
Thèse méd. Lyon 1974,
Biblio. : 85 titres.
- 249 - ILLOUZ G., LIMON J.
Epicondylalgie
Rev. Prat. 1969, 19, 18 2791-2799.
- 250 - ILLOUZ G., PLAS J.N., PLAS F.
Pathologie tendino-périostée chez les étudiants de l'Institut Régional d'Education physique et des sports de Paris.
Rapports des 5^e Confé. internat. des mal. rhum. d'Aix-les-Bains, 1972, 90, 112.
- 251 - KECK S.W., KELLY P.J.
Bursitis of the posterior part of the heel. Evaluation of surgical treatment of eighteen patients.
J. Bone joint surg. 1965, 47 A, 2 : 267-273.
- 252 - KENESI C., FICAT C.
Traitement chirurgical de l'épicondylalgie
Rev. Rhum. 1973, 40, 5, 347-351.
- 253 - KIJZER J.M.R.A.
Epicondylalgie.
Nederland sch. tijdschrift voor geneeskunde. Haarlem, 19 Jan. 1952, 163-164.
- 254 - KLEIN R.
L'épaule.
Méd. du sport 1970, 44, n° 4, p. 35-36.
- 255 - KOUSLIK M.
Le rôle du trauma chronique dans l'étiologie des lésions fermées des tendons et leur traitement chez les sportifs.
12^e congrès de Méd. sport. Moscou 1958, p. 473-474.
in : la Méd. sport., édit. en langues étrangères Moscou 1960.
- 256 - LACAPERE J.
Périarthrites.
Rev. rhum. 1950, 17, 59-65
- 257 - LACAPERE J.
Fibrosites, tendinites, bursites, apophysites
Rev. du rhum. 1950, 17, 1, 10-16.
- 258 - LACAPERE J., WEISSENBAACH R.
A propos de 43 cas de ténosynovites
Sem. hôp. Paris 1956, 16, 891-901.
- 259 - LA CAVA G.
L'enthésite ou maladie des insertions.
Pres. méd. 1959, 67, 1 : 9.

- 260 - LAMY M.L.
Tumeur des tendons et des aponévroses. Le sarcome à cellules claires
Thèse Méd. Lyon, 1967.
- 261 - LASI C.
Humeral epicondylitis.
Minerva orthop. 1966, 17, 645-650.
- 262 - LAZARONI A.F., RAMO S., VERTIZ J.R.
Bursite du tendon d'Achille. Syndrome de Haglund
Preusa med. Argentina 1956, 43, 4 : 341-344.
- 263 - LE LIEVRE E.M.A.
Contribution à l'étude et au traitement de l'épicondylite
Thèse Paris, 1952, n° 730.
- 264 - LEQUESNE M.
Le tennis elbow
Conc. méd. 1972, 94, 50, p. 8617.
- 265 - LJUNGQVIST R.
Partiella subcutana achillessen rupturer
Nord med. 1965, 74 : 873.
- 266 - LJUNGQVIST R.
Subcutaneous partial rupture of the Achilles tendon
Acta orthp. scand. 1968, supplément 113.
- 267 - LOORE J.J. (de)
Epicondylitis
J. belge rhum. méd. phys. 1970, 25, 254-262.
- 268 - MAESTRACCI D., ACQUAVIVA E.
Epicondylite, épicondylalgie
Rev. de méd. du sport 1975, T. 49, n° 1, p. 35-37.
- 269 - MAIGNE R.
Epicondylalgie, rachis cervical et articulation huméro-radiale.
Ann. de méd. phys. 1960, 3, 299-313.
- 270 - MANFREDI D.H.
Rotational tendinitis of the shoulder and elbow joint
Med. times June 1966, 94, 683-685.
- 271 - MANHES F.
Accidents propres à la pratique de l'escrime
Vie méd. fév. 1967, 48, p. 244.
- 272 - MARTI J.
Les acrostéalgies et leur incidence rhumatismale.
Rhum. 1963, XV, 4, 197-206.
- 273 - MORNET J., DOLIVEUX P.
La maladie des tendons d'Achille et sa complication : la rupture (maladie de Jacques Delarue).
Rev. rhum. 1973, 40, 10, 607-611.

- 274 - NAVESJANER J.
Luxacion habitual del tendon del cubital posterior
Vol. X, Barcelone Junio 1973, n° 38.
- 275 - NISBET N.W.
Tendo achillis bursitis (winter hael)
Brit. med. J. 1954, 2, 1394-1395.
- 276 - O'DONOGHUE D.H.
Subluxing biceps tendon in the athlete.
J. Sports Med. 1973 I, (3), 20-29.
- 277 - PILLOT P., BIENAYME P.
L'épicondylite ou tennis elbow
Gaz. méd. de France 1966, 197, 78, 33, 5782-5785.
- 278 - RAZEMON J.P., DUQUENNOY A.
Tendons (pathologie traumatique et non traumatique)
In E.M.C. App. Loc. 1965, 15 151 C 10, luxation des tendons.
- 279 - RENOULT Cl.
Rachis cervical, épicondylalgie et manipulations
Ann. méd. phys. 1968, 11, 219-226.
- 280 - REYNAL B. (de), FRANCON F.
Périarthrite calcifiante du coude
Rev. lyon. de méd. 1967, 2, 61-63.
- 281 - RICHARDS A.J., and coll.
Assessment of tennis elbow
Lancet, Juin 1973, p. 1454-1455.
- 282 - RIEU D.
La tendinite achilléenne
Thèse méd. Bordeaux 1959
- 283 - ROEDERER C.
Frequency of epicondylitis
Bull. et mem. soc. méd. de Paris, 1950, 128-129.
- 284 - RODINEAU J.
Traumatologie du volley-ball
Med. du sport 1977 T 51, N° spécial Mai, p. 44-46.
- 285 - RONSIN E.
Les tendinites
Caducycle 1973, n° 1, 8-10 et 1973, n° 2, 9-11.
- 286 - RUBIN L.M.
Calcaneous tendinitis
J. americ. podiat. assoc. mai 1967, 507, 230-231.
- 287 - SABETTA F., MANES E.
Epicondylitis
Chir. organi. Mov. 1970, 59, 57-67.

- 288 - SANTILLI G.
Physiopathologie des tendinopathies causées par le sport.
in vol. des rapports des Vè conférences internat. des maladies rhum.
d'Aix-les-Bains, 1972, 89, 111.
- 289 - SAVASTANO A.A. and coll.
Treatment of resistant tennis elbow by a combined surgical procedure.
Int. surg. June 1972, 57, 470-474.
- 290 - SCHNEIDER H.
Les tendinopathies.
Med. et Hygiène 1960, 484, 898-901.
- 291 - SEDA G., CHRESTIAN R.
La luxation des tendons péroniers
Cinésio. 4ème trim. 1964, n° 10, 21-27.
- 292 - SEZE S. (de), PAOLAGGI J.B., WELFLING J.
La maladie des calcifications tendineuses multiples.
Sem. Hôp. 1966, 42, 2517-2526.
- 293 - SEZE S. (de), RICKEWAERT A.
Talon : épine calcanéenne, tendinite et bursite du tendon d'Achille.
"Ces rhumatismes dont on parle"
Ed. Hachette Paris, 1964, 197-200.
- 294 - SEZE S. (de), WELFLING J.
Tendinites calcifiantes
Rhuma. 1970, 22, 2, 45-50.
- 295 - SIAUD J.R.
Les tendinites et les ténosynovites rhumatismales.
"Questions certificats", app. loc. supplément Vie méd. 1971, II, 1-8.
- 296 - SILVIJ S., LUCARELLI V.
A propos du mécanisme physiopathologique des tendinopathies typiques
consécutives au sport.
Méd. du sport 1968, 42, 3 : 16-22.
- 297 - SIRE B.
Tendinite du membre inférieur.
Thèse Montpellier 1975, n° 237 d.
- 298 - SNOOK G.A.
Achilles tendon tenosynovitis in long distance runners
Med. Science and sports, 1972, 4 : 155-158.
- 299 - STEINER C.
Tennis-elbow.
J. Am. Osteopath. Assoc. 1976 75 (6) 575-581.
- 300 - STENING W.S.
Primary tumours of calcaneal tendon
J. of bone joint surg. 1968, 50 B, 676.
- 301 - TAVERNIER L.
Les grandes impotences dans les lésions partielles et inapparentes du
tendon du quadriceps et du tendon d'Achille.
Lyon chir. 1951, 46 : 37-40.

- 302 - THOMPSON G.R.
Calcific tendinitis and soft tissue calcification resembling gout
J. of ann. med. Ass. 1968, 203 : 464-472.
- 303 - TROISIER O.
Les tendinites
C.M. 5/10/1974, 96, 34, p. 5027-5034.
- 304 - VERHAEGHE A., DEMAILLE A.
Tendinites, synovites, bursites (à l'exclusion des formes métaboliques infectieuses ou tumorales)
III^e Conférence internat. des maladies rhumatismales d'Aix-les-Bains, 28 juin - 1er juillet 1956,
Impri. réunies de Chambéry, 1956, 479-487.
- 305 - VERHAEGHE A., DECOULX P., DEMAILLE A., RAZEMON J.P.
Affection des bourses séreuses.
E.M.C. App. Loc. 1959, 15 154 C 10.
- 306 - VERHAEGHE A., DECOULX P., DEMAILLE A., RAZEMON J.P.
Ténosynovites chroniques sténosantes
In E.M.C. App. loc. 1959, 15 153 A 50.
- 307 - VIANI J.L., MESSALI P.
Affections des bourses séreuses pré-rotuliennes chez le gardien de but.
Lyon Méditer. Med. 1976, 12, n° 7, 2133-2134.
- 308 - WATTEBLED R.
Tennis elbow et autres épicondylalgies.
Vie méd. 1968, 49, 10, 1815-1821.
- 309 - WAXMAN A., GESHELM H.
La bursite des boxeurs
California med. sept. 1948, 69, 203.
Int. surg. digest. nov. 1948, 46, N° 5, 312.
- 310 - WEISSENBACH R.J., FRANCON F.
Symptômes, diagnostic et traitement de la tenosynovite chronique sténosante de J.F. de Quervain.
Rev. du rhum., mai 1940, 7, n° 5, p. 97-174.
- 311 - WEISSENBACH R.J., VERHAEGHE A., FRANCON F., FORESTIER J., ISE-LIN M., MAZABRAUD A.
Synovites et ténosynovites des doigts et poignets, aponévrosites, maladie des insertions, bursites, talalgies.
Rapport présenté à la 3^{ème} conférence internationale des maladies rhumatismales consacrée au rhumatisme abarticulaire, Aix-les-Bains, 1956, 473-501.
- 312 - WELFLING J., KAHN M.F., DESROY M., PAOLAGGI J.B., DE SEZE S.
Maladies des calcifications tendineuses multiples.
Rev. du rhum. 1965, 32, 325-334.

- LESIONS MUSCULAIRES

- 313 - ANDRIVET R.
Les accidents musculaires sportifs
Méd., Educ. phys. et sport 1963, 2, p. 119-134.
- 314 - BARDIN M.
Myosite ossifiante traumatique
Mémoire rédigé dans le cadre du diplôme d'études spéciales relatif à la réparation juridique du dommage corporel.
Année 1970-1971, Dijon.
- 315 - BERTOLINO N., LOMBARD G., SOLINHAC C., BLANCHI R., COMMANDRE F.
Traumatismes musculaires, massages et conséquences
Conférence aux masseurs kinésithérapeutes du sport, Aix-en-Provence
7 avril 1973.
- 316 - COLLAS J.
Contribution à l'étude des ostéomes musculaires.
Thèse méd. Toulouse, 1933.
- 317 - COMMANDRE F., GEORGOPOULOS G., GUILLEMIN R., FOURRE J.M., BLANCHI R.
Traumatismes musculaires. Myosites ossifiantes thérapeutiques, massages et conséquences
Lyon médit. méd. 30.1.1976, T. XII, n° 2, p. 1819-1825.
- 318 - DONNEZAN B.
Accidents musculaires chez les sportifs
Thèse Montpellier, 1975,
Biblio, : 88 réf.
- 319 - GENETY J., BRUNET-GUEDJ E.
Thermographie en pathologie musculaire du sport.
E.M.C. 1977 Instantanées Médicaux n° 4.
- 320 - GENETY J., BRUNET-GUEDJ E.
La pathologie musculaire du sportif.
E.M.C. App. Locom. (à paraître 1978).
- 321 - GENETY J., SCHMITT M., BRUNET-GUEDJ E., HUGEUX P., AUCLAIR J., GUILLET R.
Premiers essais de thermographie en pathologie musculaire du sport.
Lyon Méd. 1977, 237, 6, 511-512.
- 322 - HOFMANS A.F.
A propos de la myosite ossifiante post-traumatique.
Acta. chir. belg. 1957, 56, n° 7, 793-809, biblio.
- 323 - JACKSON D.W., FEAGIN J.A.
Les contusions du quadriceps chez les jeunes athlètes
J. bone joint surg. U.S.A. 1973, 55, n° 1, 95-105, biblio.
- 324 - MASSE C.
Pathologie des muscles striés du squelette
E.M.C. App. Loc. 1963, 15 151 A 10, hernies musculaires des sportifs.

- 325 - MIAS L.
Des accidents musculaires du joueur de rugby
Thèse méd. Toulouse, 1961, n° 46, impri. Lion.
- 326 - PLACELLA R.
Accidents musculaires chez les sportifs
Med. Educ. phys. et sports, 1963, II, 81-83.
- 327 - RIASANTSEVA E.
Les hématomes ossifiants, complications du microtrauma aigu et chronique
chez le sportif
12ème congrès de Méd. sport. Moscou 1958, p. 488-490.
- 328 - SOSNA A.
Asymétrie de la musculature des membres due à l'entraînement chez les
escrimeurs
Sborn. Lek mars 1969, 71, 140-147.
- 329 - WINTER E.. (de)
Pathologie musculaire du sportif
Vie méd. février 1967, 48, p. 255-269, importante biblio. : 48 titres.

- GENERALITES SUR LA PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE

- 330 - CHIRAC M., CRIVETZ D., CIRSTEAT
Les exostoses vertébrales après traumatismes des parties molles
in vol. du résumé des communications de la 5ème conférence internationale des maladies rhumatismales d'Aix-les-Bains, 1972,
Imprim. générale Grenoble, éd. 1972.
- 331 - COMMANDRE F.
Grandeur et décadence de l'appareil locomoteur
Conférence des Journées Nationales méd. et sport., Conseil d'Europe
- 13.10.1973, Strasbourg
in Med. du sport, 1974, 48, 1, p. 22-29.
- 332 - COMMANDRE F., EMBRIACO J., SANTARELLI J., BERATO J.
Durée de formation d'une ostéophytose vertébrale.
Cah. de Méd. de Nice 1970, 1, 33 : 18-20.
- 333 - DELCHEF J., WEIL M.P., PADOVANI P.
Rôle des malformations congénitales et des traumatismes dans la genèse
des rhumatismes dégénératifs.
Conférence scientifique internationale du rhumatisme chronique dégénératif, Aix-les-Bains 1948, imprim. réunies de Chambéry.
- 334 - DOBROVOLSKI B.
Les lésions dites microtraumatiques chroniques, sportives, le mécanisme
de leur développement, leur distinction avec les traumatismes légers
in vol. des rapports du 12ème congrès de Méd. sport. Moscou 1958, publiées par la "Méd. Sport.", éd. langues étrangères Moscou 1960, 474-477.
- 335 - FABRE M.
Traumatisme et rhumatismes
Rhum. 1961, 13, 3 : 121-135.
- 336 - GEORGESCU C., PREDESCU M., VLADREANU M.
Le rôle des microtraumatismes dans l'apparition des modifications vertébrales chez les sportifs de performance.
Moscou 1958, éd. langues étrangères Moscou 1960
- 337 - HORVATH B.
Les microtraumatismes sportifs
Moscou 1960, ed. langues étrangères, p. 461-463.
- 338 - IONESCO A.
Phénomènes d'arthrose par microtraumatisme chez le sportif
Moscou 1958, 12ème congrès de Méd. sport. rapports 1960, p. 487-488.
- 339 - KAHN N.F.
Physiopathologie de l'arthrose
Conc. Méd. 1970, 92, 7583-7601, n° 42.
- 340 - KEROPIAN K., KHMELNITSKI P.
Les microtraumatismes réitérés chez les sportifs
Moscou 1960, ed. langues étrangères "La méd. sport.", 518.

- 341 - KOUZATCHENKOV A., KROUKOVSKAIA V.
Les altérations dystrophiques du squelette des extrémités chez les sportifs, conséquence de l'effort démesuré.
Moscou 1958, 12ème congrès de Méd. sport., 1960, p. 457-460.
- 342 - KOUZATCHENKOV A., KROUKOVSKAIA V.
Les lésions dystrophiques du squelette des extrémités, conséquence de l'effort excessif chez le sportif.
Moscou 1958, p. 257-262.
- 343 - LAGIER R.
L'approche anatomo-pathologique du concept d'arthrose
Rev. rhum. 1972, 39, 545-557.
- 344 - LIEVRE J.A., Mme LIEVRE J.A., MOLINARD R.
Arthroses des membres et traumatismes
Rev. du Rhum. et des mal. ostéo-articulaires, 1956, année XXIII, n° 5, p. 366-386.
- 345 - LOPICIC L., BEROVIC Z., BUDIMIR M.
Place du traumatisme dans les discarthroses lombaires.
in vol. du résumé des communications de la Vème conférence internationale de maladies rhumatismales d'Aix-les-Bains 1972, ed. imprim. gén. Grenoble 1972.
- 346 - MATHE E.
Les microtraumatismes sportifs et leur traitement.
Moscou 1960, La méd. sport. Edt langues étrangères, 513
- 347 - MIRONOVA Z.
Diagnostic, traitement, prophylaxie des microtraumatismes du sportif
Moscou 1960, la Méd. sport. Edt langues étrangères, 463-465.
- 348 - MKRTCHIAN V., SMBATIAN P.
Le radiodiagnostic, la clinique et le traitement des traumatismes chroniques.
La Méd. sport. edt langues étrangères, Moscou 1960, p. 490-492.
- 349 - MONTMOLLIN B. (de)
Rôle des traumatismes et microtraumatismes dans les affections de la hanche.
Méd. et hyg. Genève, 1962, 20, 1015.
- 350 - MOULONGUET P.
Arthroses microtraumatiques
Press. méd. 1929, p. 482-485.
- 351 - NOVAK V., KREJCI V.
Les microtraumatismes des os et des articulations chez les sportifs
Moscou 1958, 12ème congrès de méd. sport., p. 445-449.
- 352 - PEROLINI Ch.
Les aplombs du membre inférieur et la marche normale.
Nouv. press. méd. 1973, 2, 7, 247-432.
- 353 - PRIOROV N.
Le microtraumatisme chronique comme cause de lésions durables de la structure et de la fonction de l'appareil ostéoarticulaire chez le sportif.
Moscou 1958, 12ème congrès de Méd. sport., p. 449-455.

- 354 - RAVAUULT P., VIGNON G.
Etiologie des arthroses.
Rev. lyon. méd. 1958, 7 ; 30, 137-146.
- 355 - REMIGOLSKY S.
Influence du microtraumatisme sur les os et les articulations des membres inférieurs.
Moscou 1958, 12ème congrès de Méd. sport., p. 469-471.
- 356 - ROBERT d'ESHOUGUES J., DIAZ R.
Notions générale sur l'arthrose
E.M.C. App. Locom. 4, 1974, 14 300 A 10.
- 357 - RUBENS-DUVAL A., VILLIAUMEY J., KAPLAN G., BRONDANI J.C.
Aspect cliniques de la maladie arthrosique
Rev. rhum. 1970, 37, 2, 129-137.
- 358 - RYCKEWAERT A.
Physiopathologie des maladies des os et des articulations.
1970, 1 vol. Baillière, éd. Paris.
- 359 - RYCKEWAERT A.
Os et articulations.
Flammarion Edit. Paris 1971.
- 360 - SAILLANT G., BERTEAUX D., OBERLIN P., ROY-CAMILLE R.
Entorses et luxations
Supplément du C.M. 16.4.1976, n° 16, T 99.
- 361 - SCHINZ H.B. et coll.
Traité de radiodiagnostic
Vol. I, Delachaux et Niestlé éd.
Traduc. fr. par P. BUFFARD, 1956.
- 362 - SEREBRIAKOV A., KOLYTCHKOVA T.
Sur les manifestations du surentraînement de l'appareil articulaire chez le sportif.
Moscou 1958, 12ème congrès de Méd. sport., 1960, p. 467-469.
- 363 - SEZE S. (de), RYCKEWAERT A.
Maladie des os et des articulations.
Coll. médico-chirurgicale, Flammarion, 1954,
- 364 - SMBATIAN P.
Résultats éloignés des traumatismes sportifs.
in rapports du 12ème congrès de méd. sport. de Moscou 1958, 520-522.
- 365 - KREJCIC V.,
Les microtraumatismes des os et des articulations chez les sportifs
Moscou 1960, ed. langues étrangères "La médecine sportive" p. 445-449.
- 366 - TALLQUIST G.
The reaction to mechanical trauma in growing articular cartilage
Thèse méd. Helsinki 1962/15.
- 367 - TSCHOKANOW K.
Traumatism and chronic degenerative damages of the locomotor system in active athletes.
Beitr. orthop. trauma. 1970, 17, 714-717.

- 368 - VIGNON G., avec la collaboration de MEUNIER P., VIGNON E., COUR-PRON Ph., Melle ARLOD
Leçons de rhumatologie.
Simep éd. 1973.
- 369 - VILLIAUMEY J.
Microtraumatisme et rhumatisme dégénératif
Méd. du sport 1970, 44, 4, '16 212, 19 215
- 370 - VINOGRADOVA T.
Sur l'anatomie pathologique des microtraumatismes du système ostéo-articulaire.
Moscou 1960, La méd. sport., edt langues étrang., 522-525.
- 371 - WEIL M.P.
Les ostéoarthrites dégénératives d'origine microtraumatique
in vol. des rapports de la 2ème conf. scien. internat. du rhuma. chronique dégénératif, Aix-les-Bains, 1 vol., 1948 : 130-139.
imprim. réunies de Chambéry ed., Chambéry.
- 372 - WEIL C., FREI P., WEIGEL W., JASINSKI B.
Le vieillissement des cartilages
Rev. rhum. 1969, 12 : 732-736.
- 373 - WEISSENBACH R., FRANCON F.
Rhumatisme chronique et traumatisme
Rev. rhum. 1936 : T 3, n° 8, p. 641-648.

- PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE DU SPORT

- 374 - ANDRIVET R.
Considérations sur une certaine pathologie articulaire et juxta articulaire d'origine sportive.
Médecine, Education Physique et Sports, 1969, n° spécial
- 375 - ANDRIVET R.
D'une certaine pathologie articulaire et juxta articulaire.
Monographie de l'I.N.S. Série A, n° 12.
- 376 - BAGNERES H.
Lésions ostéo articulaires chroniques des sportifs.
Rhumatologie, 1967, 19, 1, 27-34, 895-950.
- 377 - BAGNERES H.
Sports et rhumatismes.
Arch. Méditer. Med., 1966, 43 : 331-340.
- 378 - BAGNERES H., BERATO J., BIDART J., COMMANDRE F., et ALFONSI J.
Avenir rhumatologique des sportifs in volume du Rapport du Congrès International de rééducation fonctionnelle et Colloque international de Médecine Sportive, Nice, 1968, 1 vol. 650 p. Suppl. du NICE MEDICAL, Imprimerie Meyerbeen, Nice, 1969, 7, 1, 554-559.
- 379 - BAUMGARTNER W.
Le ski et la colonne vertébrale.
Münch. Med. Wschr., 1961, 103, 10 : 507-509.
- 380 - BEDESCHI P., POLACCO A.
Atlopathie ostéo-articolari.
Leonardo éd., 1964.
- 381 - BENASSY J.
Arthrose traumatique
in traumatologie Sportive p. 24
Masson Edit. 1976.
- 382 - BOUREL M., CORMIER M., LENOIR P., DAGORNE J.N., et DELAHAYE D.
Les complications locomotrices du football .
Revue du Rhumatisme, 1960, 27, n° 7-8, p. 297-302.
- 383 - BOUVET A., et DESSE G.
Ski et modelage rachidien.
Bulletin Médical du Ski, mai 1970, 24 : 33-35.
- 384 - BUMBASIREVIC Z. et coll.
Changements ostéo articulaires chez les lutteurs.
in volume du résumé des communications de la Vème Conférence Internationale des maladies rhumatismales d'Aix-les-Bains, 1972, Ed. Imprimerie Générale, Grenoble.
- 385 - CADY J.
Basket-ball et Rachis.
Méd. du Sport, 1970, 44, 3, 13-109 - 14 - 110

- 386 - CHRASTECK J.
Influence du volley ball sur l'appareil locomoteur
Méd. Educ. Phys. et sport, 1966, 40, 2 : p. 69-79.
- 387 - COLLINS H. (ROYER)
Epiphyseal injuries in athletes.
Cleveland Clinic Quaterly, 1975, 42, n° 4, p. 285-295.
- 388 - COMMANDRE F., VIANI J.L.
Technique du football et pathologie ostéo articulaire
Lyon méditer. Méd., 1976, T. XII, n° 1, p. 1723-1727.
- 389 - CONTI V.
L'appareil locomoteur et la pratique des sports sous marins.
Med. du Sport, 1972, 46, 3, p. 21-171 23-173
- 390 - COSTE F., DESOILLE H., ILLOUZ G., et CHAVY A.L.
Appareil locomoteur et danse classique
Rev. du Rhumatisme, 1960, 27, n° 7 - 8, p. 259-268.
- 391 - COSTE F. et DESPROGES-GOTTERON R.
Rhumatisme et équitation.
Revue du Rhumatisme, 1960, 27, n° 7 - 8, p. 254-258.
- 392 - CURATOLO C.
Considerazioni sui rapporti tra sport e usura.
Medicina dello sport, 1962, 1, p. 12-29.
- 393 - DEGANS J.L.
A propos de quelques cas "d'arthroses sportives".
Thèse Médecine Bordeaux, 1963, 1 volume de 68 pages.
- 394 - DELARUE J., LAUMONIER R.
L'ostéochondrite disséquante.
Collection médico-chirurgicale FLAMMARION.
Anatomie Pathologique 1964, p. 2788.
- 395 - DESPROGES-GOTTERON R.
Rhumatisme et équitation.
Med. Educ. Phys. et Sports, 1966, 40, 2, p. 102-104.
- 396 - DESSE G.
Cyclisme et "Rhumatisme".
Revue du Rhumatisme, 1960, 27, n° 7-8, p. 248-253.
- 397 - DESSE G.
Manifestations ostéo articulaires des coureurs cyclistes.
Méd. du Sport., 1962, 36, 2 : 107-112.
- 398 - FOURRE J.M.
Traumatologie du water-polo.
Med. du sport 1977 T. 51, N° spécial Mai, p. 47-48.
- 399 - FUCHS G.
Les modifications articulaires chez les footballeurs
M. Schr. Unfallh., 1958, 61, 10, 302-306.

- 400 - GEMAIN J., MAUVOISIN F., BERNARD J., ARNAUDET et VIDAL R.
Pelote basque et incidences ostéo articulaires.
Revue du Rhumatisme, 1960, 27, n°7-8, p. 292-296.
- 401 - GEORGES D.
Pathologie ostéo-articulaire du coureur cycliste.
Thèse Méd. MARSEILLE, 1974.
- 402 - GRANATO F.
Patologia della colona negli automobilisti.
Medicina sportiva, 1953, 2, p. 54.
- 403 - GREEN W.T., et BANKS H.H.
Osteochondritis dissecans of the children.
Journal of bone and joint surgery., 1953, 35 A : 26
- 404 - ILLOUZ G. et TUOT H.
Rhumatologie sportive
Le Progrès Médical, 24 juin 1967, 95, 12 : 461-468.
- 405 - LAYANI F., ROESER J. et NADAUS M.
Les lésions ostéo articulaires des catcheurs.
Revue du Rhumatisme, 1960, 27, n° 7-8, p. 244-248.
- 406 - LEFEBVRE J., et HOFFEL J.C.
Ostéochondrose de croissance
E.M.C. App. Loc., 1966, vol. 3, 31 145 A 10
- 407 - LEGLISE M.
Traumatologie de la gymnastique
Med. du Sport 1977 T 51, n° spécial mai, p. 19-21.
- 408 - LIEVRE J.A., CAMUS J.P.
Les lésions de l'appareil locomoteur chez les joueurs de tennis.
Revue du Rhumatisme., 1960, 27, 7-8, p. 285-292.
- 409 - OTTAMI G. et BETTI R.
Studio radiologico delle alterazione osteo articolari nei giocatori di calcio.
Medicina sportiva, 1953, 7, 117-130.
- 410 - PAVLANSKY R.
Traitement de l'ostéochondrite disséquante.
Revue de Chirurgie orthopédique et réparatrice de l'appareil locomoteur,
1973, 59, p. 681-684.
- 411 - PERLES L.
Golf et Rhumatisme.
Revue du Rhumatisme, 1960, 27, n° 7-8, p. 307-308.
- 412 - POLACCO A.
Osteoarticular diseases of athletes.
Minerva Med., 1961, 52 : 3109-3115.
- 413 - POLACCO A.
L'oleno atlopatico dei pugili.
Medicina sportiva, 1957, 11, 2, p. 296-297.

- 414 - POLACCO A.
Atlopatie osteoarticolari.
Minerva Med., 1961, 52, 73, 3109-3115.
- 415 - POLACCO A., BEDESCHI P.
Atlopatie osteoarticolari.
Leonardo Edit. Scient. Rome 1964.
- 416 - POLACCO A.
Lesioni articolari da sport nei giovani.
Médecine sportive, Anno XI, 1957.
- 417 - POLACCO A. et NUCIARI L.
Atlopatie dell'arto superiore dei portiere di calcio.
Medicina sportiva. 1959, Anno XIII, n° 9, p. 454-467.
- 418 - PRIVESS M., MACHARA K., CHPAKOVSKI D.
Caractéristique des modifications du squelette chez les sujets pratiquant la gymnastique et différents genres de sport.
In Volume des rapports du 12ème Congrès de Médecine Sportive, Moscou, 1958, p. 471-473.
- 419 - QUEREILHAC H., CHOUTEAU J., FRUCTUS X., et MARSANG R.
Atteintes de l'appareil locomoteur chez les chasseurs et plongeurs sous-marins.
Résumé dans Revue du Rhumatisme, 1960, n° 7-8, p. 306.
- 420 - RAVAVULT P. et VIGNON G.
Ostéochondrite disséquante.
Rhumatologie clinique. Masson éd., 1956.
- 421 - ROBIN M.
Sport et Rhumatisme I. La Colonne vertébrale et la charnière lombo-sacrée.
Concours Médical, 1963, 85, 8 : 1197-1198.
- 422 - ROBIN M.
Sports et Rhumatismes II. La pathologie rhumatismale chez les sportifs.
Concours Médical, 1963, 85, 10, 1519-1521.
- 423 - ROUX H.
Pathologie ostéoarticulaire des sportifs.
Sud Med. Chirurg., 1969, 105, 2553, 14 453 - 14 459.
- 424 - ROWE M.L.
Varsity football knee and ankle injury.
New York J. Med., 1969, 69, 3000-3003.
- 425 - TALBOT P.
Enquête sur le devenir des anciens sportifs.
Med. Educ. Phys. et Sports, 1962, 3 : 167-173.
- 426 - THIERRY MIEG J.
Ski et Rhumatisme.
Bulletin Médical du Ski, décembre 1961.
- 427 - THIERRY MIEG J.
Ski et Rhumatisme
Revue du Rhumatisme, 1960, 27, n° 7-8, p. 268-272.

- 428 - TULLOS H.S., KING J.W.
Lesions of the pitching arm in adolescents.
J.A.M.A., 1972, 220, 264-271.
- 429 - VUILLEMIN B.
Pathogénie et prévention des douleurs lombaires en dériveur.
Cinésiologie, 1969, 8, 34 : 144-153.
- 430 - VRILLAC M.
Lésions ostéo articulaires.
Med. du Sport., 1968, 42, 2 : 55-56.
- 431 - GROUPE D'AUTEURS
Dégénérescence arthrosique du sportif.
Communications aux Journées de Médecine sportive des trois Epis, juin
1970, in Médecine du Sport, 1970, 44, 4 : 200-250.
- 432 - J.A.M.A.
Osteochondritis dissecans. Juvéniles ostéochondroses. 1973, Supplément
5 - 224, p. 781-783.

444 - PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE DE LA COLONNE - (p. 353 à p. 377)

- 1 - COLONNE Névralgie cervico-brachiale par cervicarthrose consécutive à un accident de ski. Guérison clinique et radiologique.
Revue du Rhum., 1960, 27 n° 7-8, p. 274-276.
- 443 - BLOUYS R., BENICHOU C., CHOURAKI C., SOLAL C.
Dontalgies cervicales essentielles de l'adulte jeune.
Carr. Méd., 1964, 502, 32515625186.
- 443 bis BOYEALLES P.
Rachis cervico-brachial et lombo-sacrés chez les joueurs de football.
Thèse de Médecine n° 515d.
Cinésiologie, 1968, 7, 2 : 59-66.
- 447 - BRADFORD D., GARCIA A.
434 - ANDRIEU R. of the lumbar intervertebral disk in children and adolescents.
Fréquence de l'ostéoporose et de l'ostéoporose dans la pratique des différents sports.
- 448 - BROCHERME J. Journée Médicale, 9 février 1969, Paris 32-34.
L'étiologie des spondylolisthésis.
- 435 - ASCHWEID J., MEDUNGS A. ShrJ. 1953, 83, 788-790.
L'épiphysite vertébrale lombaire et son rôle dans le comportement des
- 449 - BRONDANATHIES. lombaires.
Influence de la pratique sportive sur le rachis en période de croissance.
Thèse Médecine, Paris, 1973 (199)
- 436 - AUDDO D., GINET J.
- 450 - ECOLE D'ARTICULAIRES et surveillance du jeune judoka.
Med. du Sport, 1976, 1, 50-51.
- 437 - AUTREMAUD G., 1973, 12, 48, : 219-223.
Zur pathologischen anatomie Scheuermann'schen Krankheit.
- 451 - CHAUVATZ Y. Med. Wschr., 1965, 95 : 264.
Cervicarthroses.
- 438 - AUMIER App. PAOLAGGI 4 J10. A 10, 1971.
Diagnostic étiopathogénique des différents cas de lombalgies.
- 452 - CHARLES Prat., 1972, 22, 22, 3051-3059.
Le rachis chez le nageur.
- 439 - AUMIER Du Sport, 1970, M44, 3, 15-111.
Le problème des dorsalgies des sujets jeunes.
- 453 - CHIARAVIGLIO B. de Rhumatologie, Paris, Expansion Scientifique Française, 1958.
Rachis lombo sacré et pratique sportive
- 440 - BARRER H. Heille, 1973, n° 299.
Renseignements apportés par la radiographie du rachis lombo-sacré chez
- 454 - COMMANDRE F. à la carrière d'enseignant d'Education Physique.
Pathologie rachidienne, d'origine sportive.
Traumatologie sportive p. 150-161. Masson Edit. 1976.
- 441 - BALIUS R.
- 455 - COMMANDRE F., CHIARAVIGLIO B., GEORGES D., VIANI J.L., et ACQUA-
VIVA de sur la cervicarthrose chez le joueur de rugby.
Mémoires de l'Académie de Médecine, Paris, 1970, 11.
Rhumatologie, 1974, 26, 2, 43-52.

- 458 - COMMANDRE F., REVELLI G., VEILLON F.
Plongeon et rachis cervical.
Lyon Méditer. Med. 1976 T XII, n° 16 p. 2689-2698.
- 459 - COMMANDRE F., VIANI J.L., MORALDO C., BOIZARD R.
Le rachis cervical du footballeur.
Lyon Méditer. Med. 1976, T. XII, n° 1, p. 1737-1741.
- 460 - CREUSILLET Ch.
Le rachis lombo-sacré du judoka.
Thèse Médecine, Tours, 1975, 58 p.
- 461 - COULLAUD D.
Les lésions rachidiennes au cours de la pratique du judo.
Cinésiologie, 1969, 8, 34 : 7 - 13.
- 462 - COULLAUD D.
Le rachis chez le judoka (physiopathologie)
Med. du sport, 1970, 44, 3, 116-118.
- 463 - DARVE G.
Lombalgies et lombosciatalgies dues à la pratique du ski alpin.
Thèse Grenoble, 1973.
- 464 - DARVE G., BUTEL J.
Lombalgies et sciatalgies à la pratique du ski alpin chez les skieurs de compétition.
Med. du Sport, 1974, T. 48, n° 3, p. 25-28.
- 465 - DAYAN J., FERRANE J.
Colonne lombaire et charnière lombo-sacrée.
Examens radiologiques systématiques des candidats à la carrière d'enseignants d'Education physique et sportive.
Med. Ed. Phys. et Sports., 1960, 34, 3, 213-235.
- 466 - DUCROQUET P.
Influences inattendues des affections vertébrales sur la marche.
Med. et Hygiène, décembre 1965.
- 467 - DUMAS P.
Prévention des accidents vertébraux lombaires chez les sportifs.
In 5ème Journée Médicale 1969, 5, 43-47.
- 468 - DUPUIS-DELTOR Y.B.
Examen clinique et radiologique d'un sportif atteint de "lombalgie".
in 5ème Journée Médicale, 1969, Paris.
- 469 - FOURRE J.M.
Etude du rachis des postulants au professorat d'Education Physique et ses conséquences dans le domaine sélectif.
Med. Ed. Phys. et Sports, 1967, 41, 3, 106-110.
- 470 - GENETY J.
Attitudes sciolotiques et pratique du sport.
Lyon Médical 1975, 233, 12, 1285-1286.
- 471 - GUERIN C., et TELLIER M.
Les dystrophies vertébrales de croissance, leurs conséquences à l'âge adulte.
In Actualité Rhumatologique, 1964-1965. L'Expansion, Paris, 1965, 107-116.

- 472 - GUILLET R.
Anomalies lombo-sacrée et orientation sportive.
Rev. Méd. Educ. Phys. et Sport., 1960, 34, 2 : 133-142.
- 473 - GUILLET R.
Qu'est-ce qu'une colonne lombaire radiologiquement normale ?
Lyon Chir., 1960, 56, p. 33-37.
- 474 - GUILLET R., DURAND M., DAYET M.
Le rachis des skieurs de plus de 40 ans.
Congrès International de Ski, Chamonix, 1961.
- 475 - GUINAUDEAU J.
Le rachis lombaire du rameur vétéran.
Cinésiologie, 1970, 9, 37 : 261-278.
- 476 - JUNG A., et KEHR P.
De l'arthrose du rachis cervical chez les sportifs.
Médecine du Sport, 1970, 44, 4, 217-221.
- 477 - KEHR P.
L'épiphyse vertébrale.
Méd. du Sport, 1969, 43, 1 : 7-10.
- 478 - KERJEAN Y.
Le rachis du footballeur.
Méd. du Sport., 1970, 44, 3, 10-106, 12-108.
- 479 - KRAYENBUHL H., UYSS I., ULRICH S.P.
Les lésions discales dues aux exercices physiques et leur prévention.
Sportartz, Cahier, 1967, Med. du Sport, 474.
- 480 - KREZEL T.
The juvenile vertebral column from the sports medicine aspect.
Munch Med. Wochenschr 1975, 117 (2) : 71-2,
- 481 - LANCE P.
Relations de la spondylose et du spondylolisthésis avec le traumatisme
Rev. Chir. orthop., 1971 - 57, 107-109.
- 482 - LAPIERRE A.
Une éducation physique rationnelle peut-elle prévenir les lésions discales de la charnière lombo sacrée ?
Revue Educ. Phys. et Sport., Mai 1964, n° 70, INS édit. Paris.
- 483 - LEDERER R.J.
Le rachis dans la plongée sous-marine.
Méd. du Sport, 1970, 44, 3, 31-127, 34-130.
- 484 - LEIDHOLT T.D.
Lésions de la colonne au cours du sport.
Surg. Clin. North. Amer., 1963, 43, 2 : 351-361.
- 485 - LOUYOT P., ANTOINE M.
Le rachis dorsal du jeune adulte.
Rev. Rhum., 1957, 24, 826-830.

- 486 - LOUYOT P., DUMAS G.
Le mal des coltineurs.
Rhumatisme dégénératif rachidien professionnel
Rev. Rhum., 1951, 18, 660-672.
- 487 - LOUYOT P., NIVIERE C., GAUCHER A.
L'ostéochondrite vertébrale.
Med. Res., 1962, 58, 1-4.
- 488 - LOUYOT P., RUBENS-DUVAL A., VILLIAUMEY J., MENKES C.J., MIQUEL G.
Les séquelles des dystrophies rachidiennes de croissance chez l'adulte.
Aspects cliniques.
Rev. Rhum., 1964, 31, 413-424.
- 489 - LOUYOT P., WAUTHIER M.T., et REMY M.
Pathologie discovertébrale dégénérative et traumatismes.
Rev. du Rhum., et des maladies ostéo articulaires., 1956, T. XXIII,
n° 5, 387-417.
- 490 - LUBINETSKY A.
Considérations physiologiques et physiopathologiques sur le rachis cervical du joueur de rugby.
Thèse Médecine, Paris, 1969, n° 407.
- 491 - MAIGNE R.
Sur la fréquente responsabilité des articulations interapophysaires dorso-lombaires dans les lombalgies basses.
Cahier de Rééducation et Réadaptation fonctionnelles, 1974, 9, 5, 168-178.
- 492 - MAIGNE S.
Lombalgies et lombosciatalgies chez le professeur d'éducation physique et sportive de plus de 40 ans. A propos de 70 observations.
Thèse Médecine, LYON, 1975.
- 493 - MAIGRE L.
Le rachis lombo sacré du skieur de compétition.
Congrès international du ski. Chamonix, 1962.
- 494 - MAIGRE L.
Lombalgies du skieur.
Med. Sport., 1968, 42, 2 : 58-59.
- 495 - MASSARE C., BERNAGEAU J.
Le spondylolisthesis lombo sacré. Examen radiologique.
Rev. Chir. Orthop., 1971, 57, 110-114.
- 496 - MEMIN Y., BOCQUET M., et MELIN R.
Les lombalgies du sujet jeune. L'aspect clinique, radiologique et médico-légal. A propos de 100 observations.
Rev. Rhum., 1971, 38, 10 : 631-638.
- 497 - MIRONOVA Z.S., et MARTENS A.S.
Prophylaxie, diagnostic et thérapeutique des lésions vertébrales chez les sportifs.
Théorie und Praxis des Körperkultur.
R.D.A., 1967, 4.

- 498 - MOSKWA J.
Le spina bifida occulta, cause de douleur sacro lombaire chez les sportifs.
Polski Tygod lek, 1959, 14, 13 : 584-585 (Biblio).
- 499 - PENNES G.
Physiopathologie des lésions du rachis lombaire chez le joueur de rugby.
Thèse Médecine, Paris Lariboisière, 1974, n° 63.
- 500 - POTHIER A.
Le rachis du skieur.
Med. du Sport, 1970, 44, 3 : 119-126.
- 501 - QUERG H.
Résultats de l'examen radiologique et clinique du rachis chez les rameurs.
In volume des rapports du 12ème Congrès de Moscou, 1968, publiés par la "Médecine Sportive". Edit. Langues étrangères, Moscou, 1960, p. 498-500.
- 502 - RICHARD J.J.
Spondylarthrose et maladie de Scheuermann. Spondylarthrose et orientation des facettes articulaires lombo-sacrées.
Mémoire pour le C.E.S. de Rhumatologie, Paris, 1963.
- 503 - ROBIN J., DJIAN A., DUMAS P., NICARD C.
Etude fonctionnelle et radiologique de la colonne lombo-sacrée chez les sportifs.
Rev. Rhum., 1960, 27, 307.
- 504 - ROMETTI M., TARISSI J.
Remarques sur les lombalgies de l'automobiliste
in vol. du rapport du Congrès international de Rééducation fonctionnelle et Colloque international de Méd. sport., Nice 1968, 1 vol. 650, suppl. du Nice médical, Imprimerie Meyerbeer, Nice, 1, 1969.
- 505 - ROUXEVILLE Y.
Le rachis du parachutiste civil.
Méd. du sport, 1970, 44, 3 : 137.
- 506 - RUBENS-DUVAL A., BELLIN A., FICHEUX J.M., VILLIAUMEY J., SOUCHET B.
Le rachis des ceintures noires.
Rev. du rhum. 1960, 27, 7- 8, p. 223-241.
- 507 - SAUBADE J.
Parachutisme, traumatisme du rachis et rapport avec la dystrophie rachidienne de croissance.
Thèse Méd. Toulouse 1975, n° 175.
- 508 - SCHEUEURMANN H.
Kyphosis juvenicis
Forsch. Roentgenst., 1936, 53 : 1-16.
- 509 - SCHMORL G., JUNGHANNS H.
Die gesunde und die krende Wirbelsäule in Röntgenbild und Klinik.
1957, 4ème édition, Thieme, Stuttgart.
- 510 - SERRE H., BARSON M.C., SIMON L.
Séquelles des dystrophies vertébrales de croissance chez l'adulte. Aspects radiologiques.
Rev. rhum. 1964, 31, 392.

- 511 - SEZE S. (de) et Coll.
Sciatiques traumatiques et micro-traumatiques.
Sciatiques par chute, sciatiques par effort, sciatiques par fatigue.
Rev. méd. Franç. 1947, 28, 12 : 171-172.
- 512 - SEZE S. (de), DREYFUS P.
Données actuelles sur la détérioration arthrosique du disque intervertébral.
Rev. du rhum. Juin 1969, 36, 6 : 339-349 (biblio).
- 513 - SEZE S. (de), ROBIN J., DUMAS P.
Algies vertébrales et activités sportives.
Rev. du rhum. Juillet Août 1960, 27, (7-8), p. 277-280.
- 514 - SEZE S. (de), ROBIN J., DUMAS P.
Algies vertébrales et activités sportives
Méd., éduc. phys. et sports, 1961, 35, 2, 77-85.
- 515 - SEZE S. (de), PHANKIM-CHAPUIS M., DJIAN A.
Radiodiagnostic en rhumatologie
Paris Expansion Scientifique 1959.
- 516 - SEZE S. (de), WELLINGER C.
Arthrose lombaire postérieure et hyperlordoses.
Rev. du rhum. 1960, 27, 73-81.
- 517 - SEZE S. (de), WELLINGER C.
Les composantes étio-pathologiques de l'arthrose lombaire postérieure.
Sem. des Hôp. de Paris, 1960, 8/2, 112-116.
- 518 - SIMONIN J.L.
Le spondylolisthesis lombaire. Etude de 727 cas.
Thèse Paris, 1966.
- 519 - SIMONIN J.L.
Les spondylolisthesis lombaires par lyse isthmique. Incidences traumatologiques et sportives.
Méd. du sport, 1969, 43, 1 : 11-16.
- 520 - SIMONIN J.L.
Réflexions sur les problèmes posés par le rachis des enfants et des adolescents lors de l'activité physique et de la pratique du sport.
Méd. du sport 1971, 45, 1, 120-123.
- 521 - STEPHAN H.
Traumatologie de l'aviron.
Med. du Sport 1977, T 51, N° spécial mai, p. 6-7.
- 522 - STROHAL R.
Injuries of vertebral column in boxers.
Medezin und sport, Leipzig, 1965, 6
- 523 - TAILLARD W.
Anatomie microscopique de la spondylolyse.
Rev. Chir. orthop. 1971, 57, 108.
- 524 - TAILLARD W.
L'étiologie des spondylolisthésis.
Rev. chir. orthop. 1971, 57, 90-98.

- 525 - TALBOT P.
Le rachis chez les enseignants d'éducation physique.
Méd. du sport, 1970, 44, 3 : 131-133.
- 526 - TALBOT P., PALLARDY G.
Rachis lombo sacré et enseignement de l'éducation physique et du sport.
Méd. éduc. phys. et sports 1966, 40, 4 : 235-238.
- 527 - TAUSSIG G.
Maladie de Scheuermann.
Conc. méd. 28.6.1975, 97, 26, p. 4327-4336.
- 528 - TEYSSANDIER M.J.
La colonne vertébrale du parachutiste.
La vie médicale, 1965, 46, 853-868.
- 529 - TEYSSANDIER M.J.
La colonne vertébrale du parachutiste.
Télé-médecine 1967, 26, 10
- 530 - TEYSSANDIER M.J.
Le syndrome vertébral du parachutiste.
Conc. méd. 1968, 90, 18, p. 3767-3775.
- 531 - TEYSSANDIER M.J.
Le syndrome vertébral du parachutiste.
Rev. méd. aéronautique et spatiale, 4ème trim. 1967, 6, 23
- 532 - TOSATI R., GAVIOLI L.
Le alterazioni del tratto lombo-sacrale della colonna vertebrale nei sollevatori di pesi.
Med. sport. 1956, 205.
- 533 - TOUBEAU D.
Traitement des états lombalgiques chroniques du sportif
in 5ème journée médicale Paris 9.2.1969, p. 34-38.
- 534 - TOUSSAINT J.
Arthrose cervicale des avants de rugby
Résumé dans Rev. du rhum., 1960, 27, n° 7-8, p. 306.
- 535 - VALTON R.
Le rachis du parachutiste.
Med. du sport, 1970, 44, 3 : 112-115.
- 536 - VIGNON G., DURANT J.
Spondylolisthesis.
E.M.C. App. Loc. 1964, 6, 15 835 A 10.
- 537 - VILLIAUMEY J.
Les lésions rachidiennes déterminées par la pratique du judo.
Vie méd. 1967, 48, p. 177-182
- 538 - VILLIAUMEY J., BRONDANI J.C.
Etude radiologique de la colonne vertébrale de jeunes ceintures noires.
in vol. du résumé des communiqués de la 5ème conférence internationale
des maladies rhumatismales d'Aix-les-Bains, 1972
Imprimerie générale, Grenoble, 275 p.

- 539 - VILLIAUMEY J.
Risques et préventions des lésions rachidiennes au cours de la pratique du judo.
Vème Assises nationales de Méd. sport. Tours, 1966,
Méd. éduc. phys. et sport. 1967, 41, 7 : 49-54.
- 540 - VITTORI J., PESSEREAU M., MOINE D.
Les lombalgies d'origine statique.
Le médecin de réserve (U.F.N.M.R.) n° 4, Juillet 1961, p. 122-123.
- 541 - WILTSE L.L.
L'étiologie du spondylolisthésis.
J. bone Jt surg. 1962, 44 A, 539-560.
- 542 - WULLAERT P.
Le rachis chez les scolaires.
Med. du sport 1970, T 44, n° 3, p. 8-9.
- 543 - ZIEGLER G., LAVAGNA J., HOOSE B., ANDRIEUX R.
Lombosciatiques et anomalies congénitales du rachis lombo-sacré
in volume du rapport du congrès international de rééducation fonctionnelle et Colloque international de méd. sport. Nice, 1968, 1 vol.
p. 650
Supplé. du Nice médical, imprimerie Meyerbeer, Nice, 1, 1969.
- 544 - Lombalgies et lombosciatiques des sportifs.
Fed. Franç. Basket-ball, 5ème journée médicale, 9.2.69, 28-51.

2 - EPAULE

- 545 - ADAMS J.E.
Little league shoulder - osteochondrosis of the proximal humeral epiphysis in boy base-ball pitchers.
Calif. Med. 1966, 105, 22.
- 546 - BADGLEY C., HAYES J.T.
Athletic Injuries to the elbow, forearm, wrist and hand.
Amer. J. of Surgery, 1959, 98, 432-446.
- 547 - BATEMAN J.E.
Les lancers contribuent à l'étude des lésions de l'épaule.
Med. Trib. 16.2.1968, 15.
- 548 - BATEMAN J.E.
Traumatismes sportifs dans la région de l'épaule au cours du lancer et des sports de contact.
Clin. Ort., 1962, 23.
- 549 - BENNETT G.E.
Elbow and shoulder of base-ball pitcher.
Amer. J. of Surgery, 1959, 98, 484-492.
- 550 - BOCHOT J.P.
Pathologie de l'épaule en médecine sportive.
Mémoire C.E.S. biologie appliquée à l'éducation physique et aux sports.
Marseille, 1970, 1 vol. 41 pages (biblio).
- 551 - CAROIT M., HUBAULT A., et SEZE S.(de)
Epaules enraidies, épaules bloquées.
Revue du Prat., 1968, 18, 2 : 217-229.
- 552 - COMMANDRE F. et BERATO J.
Lésions de l'épaule chez un lanceur de poids.
Nice Médical, mars, avril 1969, 7, 2 : 69.
- 553 - COMMANDRE F., BERATO J., GILLY R.
Javelin Shoulder.
Journées de Rééducation et réadaptation fonctionnelle et de médecine sportive de Toulon.
Cinésiologie, 1967, 6, 3 (21) : 363-365.
- 554 - COMMANDRE F., BOCHOT J.P.
La pathologie de l'épaule en médecine sportive.
Méd. du sport, 1968, 42, n° 4, p. 5-22.
- 555 - COMMANDRE F. et coll.
Articulation sterno claviculaires et basket-ball.
Med. du sport, 1974, 48, 2, 33-37.
- 556 - DEBEYRE N., PATTE D. et coll.
Périarthrite de l'épaule.
Journées de Printemps de la SOFCOT, Berne, 1971.
Ed. Hans Huber, par BOITZY A., Berne, 1972.

- 557 - DUREY A. et RODINEAU J.
Le syndrome des deux bouts de la clavicule.
Caducycle 1973, 1 volume 120 p. : 96-97.
- 558 - EXERTIER J.
L'arthrose scapulo humérale. A propos de 45 observations :
Thèse Lyon, 1961, 68 p.
- 559 - FICAT P.
L'épaule douloureuse. Rôle du traumatisme.
Revue du Praticien, 1968, 18, 2 : 177-186.
- 560 - HALIMI G.
La ceinture scapulaire et l'épaule en pratique sportive.
Thèse Médecine Marseille, 1974 (47 d)
- 561 - HALIMI G., COMMANDRE F.
La ceinture scapulaire et l'épaule.
Lyon Méditerr. Méd. 1976, 12, n° 7, 2089-2090.
- 562 - KING J., BRELSFORD H.J., and TULLOS H.S.
Analysis of the pitching arm of the professional base ball pitcher.
Clin. orthop., 1969, 67, 116-123.
- 563 - KLEIN R.
L'épaule.
Méd. du Sport, 1970, 44, 4, 321-322.
- 564 - KOUBA R.
Aching shoulder in volley ball players.
Médecine and sport, Leipzig, 1967, 4.
- 565 - LEQUESNE M., AUQUIER L.
Etiologie et pathogénie de la rétraction capsulaire de l'épaule.
Rev. du Prat. 1968, 18, 2, 189-196.
- 566 - MESSALI P.
Pathologie ostéoarticulaire du membre supérieur chez le gardien de but
de football.
Thèse Médecine, Marseille (d), 1975.
- 567 - MIDDLEMAN I.C.
Prevention, diagnosis and treatment of shoulder and elbow lesions in
base-ball players.
J. Sport. Med., Déc., 1963, 3, 236-238.
- 568 - OLSSON O.
Degenerative changes of the shoulder joint and their connection with
shoulder pain.
GOTEBORG 1953, Acta chirurgica Scandinavia, supplement. 181.
- 569 - PRIEST J.D. et al.
Tennis shoulder
Am. J. Sports Med. 1976, 4, I : 28-42.
- 570 - RAMEZ J.
L'épaule de l'escrimeur.
Congrès national de Médecine Sportive, 9 mars 1970.

- 571 - RAVAUT P., LEJEUNE E., BOUVIER M.
L'épaule pseudo-paralysée.
Rev. du Prat. 1968, 18, 2, 231-238.
- 572 - ROMETTI M., ZEIGLER G., PASCHETTA Ch., COMMANDRE F.
L'épaule du skieur.
Congrès International de rééducation fonctionnelle et Colloque International de Médecine Sportive.
Nice, 1968, 25.
- 573 - SCHUHL J.F., COMTET J.J.,
Traumatismes de l'épaule.
Cah. Med. Lyon., 1973, 49, 8, p. 769-776.
- 574 - SEGAL P.
Traumatismes de l'épaule en pratique sportive.
Méd. du sport, 1972, 46, 4 : 210-213.
- 575 - TORG J.S. and coll.
The effect of competitive pitching on the shoulder and elbow of pre - adolescent base-ball players.
Pediatrics, 1972, 49, 267-272.
- 576 - TRILLAT A., LECLERC-CHALVET F.
Luxations récidivantes de l'épaule.
Masson et Cie, 1973.

3 - COUDE

- 577 - ADAMS J.E.
During to the throwing arm a study of traumatic changes in the elbow joints of base-ball players.
Calif. Med. février 1965, 102, 127-132.
- 578 - ALBERTI M. (de)
Atteinte du coude chez le boxeur.
Thèse Médecine Marseille, 1975.
- 579 - ALLAIN Y.M.
Eléments de séméiologie radiologique.
Delachaux et Niestlé édit. 1966.
- 580 - BERENGER P.
L'ostéochondrite disséquante du coude chez le jeune sportif.
(A propos de 4 cas). Revue de la littérature.
Thèse Médecine Lyon, 1976.
- 581 - BERGER J.
Le coude du boxeur.
Méd. du Sport, 1970, 44, 4, 39-42.
- 582 - BOEDA G.
Le coude du gardien de but de football.
Cinésiologie, mars 1975, n° 55, p. 51.
- 583 - BOEDA A.G., PECOUT H., COMMANDRE F., POUGHEON G., GEORGES D.
Le coude du gardien de but de football.
Lyon Méditerr. Méd., 1976, 12, 7, 2093-2103.
- 584 - CHAOUAT Y.
Arthrose du coude.
La Clinique 1961, 56 : 207-212.
- 585 - CHAOUAT Y.
Arthrose et ostéo chondromatose du coude.
Cahiers du Collège de Médecine, 1962, 3, 397-402.
- 586 - COMMANDRE F. et al.
The elbow and the athletic practice
J. Sports Med. Phys. Fitness, juin 1976, 16, (2), 129-133.
- 587 - COMMANDRE F., GEORGES D., VIANI J.L., PECOUT H.
Le coude des coureurs cyclistes. Hyperostose d'adaptation.
in Med. du Sport, 1974, 48, n° 5, p. 8-20.
- 588 - DEBRE R., LELONG M.
Ostéochondrite disséquante du coude.
Collection médico chirurgicale. Flammarion Pédiatrie II, 1964, p. 1205 C.
- 589 - DUSSOL V.L.
Instabilité chronique par laxité interne post traumatique du coude.
Thèse Médecine, Montpellier, 1976.

- 590 - ELLMANN H.
Ostéochondrosis of the radial head.
Journal of bone and joint Surgery, 1972, 54 A/2 : 1560.
- 591 - ELLMANN H.
Anterior angulation deformity of the radial head. An unusual lesion occurring in juvenile base-ball players.
J. Bone Joint Surg., 1975, 57, 6 : 776.
- 592 - FLORIO L. et coll.
Ostéochondritis dissecans of the elbow.
Archivio "Putti", 1965, 20 : 325-338.
- 593 - FOURRE J.M.
Le coude du lanceur de javelot.
Mémoire du C.E.S. de Rhumato., Paris, 1969.
- 594 - GENETY J., BRUNET-GUEDJ E.
Démembrement du tennis-elbow.
B.M.C. App. Loco 15 151, 1977.
- 595 - GENETY J., PERNIN E.
Le coude du joueur de tennis. A propos de 482 cas.
Colloque Médical de la F.F.L. de Tennis, 1972.
- 596 - GOES H. (de), et SILVA O.
The radio humeral "meniscus" and its relation to tennis elbow.
A.I.R., 1960, III, 582-599.
- 597 - GUILLEMINET M.
Maladie de Pellegrini-Stieda, au niveau du coude.
Lyon Médical, 1942, 167, 1, p. 18-19.
- 598 - GUILLEMINET M., STAGNARA P., SCHNEPP J., CALVEL L.
L'ostéochondrite disséquante du condyle externe de l'humérus.
Revue de Chir. Orthop. et réparatrice de l'app. Locomoteur, 1949, 35, p. 143.
- 599 - GUILLEMINET M., STAGNARA P.
L'ostéochondrite disséquante du coude.
Lyon Chirurgical, 1948, 43, 5 : 561-635.
- 600 - DE HAVEN K.E., EVARTS C.M.
Throwing injuries of the elbow in athletes.
Orthop. Clin. North. Am., 1973/4 : 801-808.
- 601 - LEES J.
La dégénérescence articulaire du coude chez le sportif.
Médecine du Sport, 1970, 44, 4 : 233-234.
- 602 - MERCER W.
South African orthopedic Association. 5ème congrès.
Journal of bone and joint surgery, 1957, 39-B : 159.
- 603 - MILLER J.E.
Javelin thrower's elbow.
The J. Bone and joint Surg., 1960, 42 B, p. 788-792.

- 604 - MOURGUES G. de, FISCHER L., CARON J.G., GRAMMONT P., et VENOUIL J.
Ostéocondromatose du coude et arthrose.
Rhumatologie, 1969, 21, 9, 331-335.
- 605 - NIELSEN A.
Osteochondritis dissecans capitali radii.
Acta chirurgica scandinavica 1932, 69, 305-312.
- 606 - NIELSEN A.
Osteochondritis dissecans capitali humeri.
Acta orthopedica scandinavica, 1933, 4 : 307-457.
- 607 - PECOUT H.
Le retentissement ostéo articulaire et myotendineux observé lors de la pratique sportive au niveau de l'articulation du coude.
Thèse, Marseille, 1974, 213 p. d
- 608 - ROBERTS N., HUGUES R.
L'ostéocondrite disséquante du coude : Etude clinique.
Revue de Chir. orthop. et réparatrice de l'app. locomoteur, 1951, p. 98.
- 609 - RONDIER J.
Pathologie du coude.
Revue de Médecine, 1971, 26, 2, p. 1675-1687.
- 610 - RONDIER J.
Examen clinique et radiologique du coude.
Revue du Prat., 1974, 24, 20 : 1829-1833.
- 611 - RUELLÉ M.
Arthrose microtraumatique du coude.
Revue du Rhum., 1949, 16, 2 : 49-58.
- 612 - SLOCUM D.B.
Classification of elbow injuries from baseball pitching.
Texas Med., 1968, 64 : 48-53.
- 613 - TAYAC M.
Contribution à l'étude de l'arthrose du coude.
Thèse Lyon, 1966, 76 p.
- 614 - WATTEBLED R.
Le coude en pratique rhumatologique.
Vie Médicale (Méd. et Thér.), 1965, 46, 637-651.
- 615 - WOODWARD A.H., BIANCO J. (Junior)
Osteochondritis dissecans of the elbow.
Clinical orthopedics and related research, 1975, 110, p. 35.

4 - POIGNET ET MAIN

- 616 - AUDOUY G.
Le poignet et le genou.
Med. du Sport., 1970, 44, 4 : 240-241.
- 617 - COMMANDRE F. et al.
The football keeper's thumb.
J. Sports Med. Phys. Fitness 1976, 16, 2, 121-122.
- 618 - COMMANDRE F., BOEDA A.G., KLEIN R., MORALDO C., TREILLARD M.
Pathologie de la main du "goal keeper"
Lyon Méditerr. med. 1976, 12, n° 7, 2115-2124.
- 619 - COMMANDRE F., BOEDA A.G., POUGHEON G., VERIT J., ASSENAT H.
L'arthrose du carpe chez le gardien de but, (football) existe-t-elle ?
Lyon Méditerr. Med. 1976, 12, n° 7, 2105-2114.
- 620 - COMMANDRE F., VIANI J.L., BOEDA A.G.
Le pouce du gardien de but de football.
Lyon Méditerr. Med. 1976, 12, n° 7, 2127-2130.
- 621 - COMTET J.J., MACHENAUD A., FISCHER L.
Répartition des contraintes sur le semi lunaire. Etude en fonction de la position de la main et de la longueur du cubitus.
Rev. Chir. Orthop. App. Loc., 1973, Tome 59, sup. 1, 132-138.
- 622 - CROUZILHAC R.
Contribution à l'étude des entorses graves du ligament latéral interne de l'articulation MP du pouce.
Thèse Lyon, 1975.
- 623 - FRANKE K.
Typische sportschäden und sportverletzungen im handbereich. (Lésions et accidents de sports typiques au niveau de la main).
Rev. Med. Accidents Mal. prof. Suisse, 1974, 67, 3 : 176-180.
- 624 - ILLOUZ G.
Pathologie de la main chez les sportifs.
Vie Médicale 1967, 48, (2), p. 227-238.
- 625 - KORNEVA E.F.
Some characteristics of the skeletal structure of the hand of young volley-ball players.
Arkh. Anat. Gistol. Embriol. 1975, 69, 10, 29-33.
- 626 - LAPORTE G. et DUNAT L.
La main des pelotaris. Un "modèle" de pathologie traumatique.
Ann. Chir., mai 1975, 29, 5, p. 499-507.
- 627 - LAPORTE G., DUNAT L.
Pathologie de la main des joueurs de pelote (à main nue). Etude clinique à partir de 72 observations.
Méd. du Sport, 1973, T. 47, n° 2, p. 56-65.
- 628 - LAPORTE G.
Arthrose digitale traumatique et pelote basque à main nue.
Rhumatologie - mai 1975, Tome XXVII, n° 5, p. 215-221.

- 629 - LAYANI F., FRANCON F.
Rhumatisme dégénératif des poignets par micro-traumatisme professionnel.
Revue du Rhum., 1956, 23, 5 : 435-439.
- 630 - LIEVRE J.A., Mme LIEVRE J.A., PERON J., DARCY M.
Les nodosités d'Heberden et les arthroses distales des doigts (analyse de 100 observ.).
Rev. du Rhum., 1970, 37, 103-112.
- 631 - MOBERG E.
Fractures et traumatismes ligamentaires du pouce et des doigts.
Surgery Clin. North. America, 1960, 40, n° 2, 297-308.
- 632 - PEYRON J.
Les arthroses de la main.
Presse Médicale., 1965, 35, 2007-2012.
- 633 - PIJADE R.
Altération radiologiques de la structure des os de la main des boxeurs.
Sportmedezin, 1960, p. 211-212.
- 634 - POLACCO A.
La deformazione professionale del carpo nei pugili (carpe bossu).
Studi di Medic. et Chir. dello sport, 1952, 1, 3.
- 635 - STECHER R.M.
Heberden's nodes. A clinical description of osteo-arthritis of the finger joints.
Ann. Rhum. Dis., 1955, 14, 1-10.
- 636 - STECHER R.M., HAUSER A.
Traumatic Heberden's Nodes. Osteo-arthritis of fingers due to injury.
Amer. J. Roentgenol., 1954, 72, 452-461.
- 637 - SYKES P.
Soccer supporter's urist. (Le poignet du supporter de football).
Injury, Brit. J. Accid. Surg., G.B., 1975, 6, n° 4, 338-339.

5 - HANCHE ET BASSIN

- 638 - AZEMAR G.
Traumatologie de l'escrime.
Med. du Sport 1977 T 51, n° spécial mai, p. 15-16.
- 639 - BANKOV M.
Les microtraumas chez le footballeur (complexe "ARS")
12ème Congrès de Médecine Sportive, Moscou 1958, in : La Médecine Sportive, Editions en langues étrangères, Moscou, 1960, p. 502-504.
- 640 - BENEUX J., POULIQUEN J.C.
Epiphysiolyse de la hanche chez l'enfant.
"Questions Certificats". Supp., Vie Méd., février 1971.
- 641 - BENICHOU C.
Contribution à l'étude des facteurs mécaniques et plus particulièrement musculaires dans la coxarthrose.
Thèse Paris, 1960.
- 642 - BOEDA A.G.
La hanche du footballeur
Rhumatologie, 1973, Tome XXV, n° 10, 371.
- 643 - BOEDA A.G., COMMANDRE F., VERIT J., PESQUET F., MORALDO C., VIANI J.L.
La symphyse pubienne et les adducteurs du footballeur.
Lyon Méditer. Méd., 20.1.76, Tome XII, n° 1, p. 1747-1751.
- 644 - COMMANDRE F. et col.
La hanche du footballeur. Communication n° 102.
Conférence internationale des maladies rhumatismales d'Aix-les-Bains, 1972, in volume des Rapports.
- 645 - COMMANDRE F. et col.
Football et articulation coxo-fémorale.
Médecine du Sport, 1972, 46, 1, 64-66.
- 646 - COMMANDRE F., GUGLIELMI M., BOEDA A.G., PESQUET F., GEORGOPOULOS C.
La hanche chez le footballeur.
Lyon Méditer. Méd., 20.1.76, n° 1, Tome XII, p. 1751-1761.
- 647 - COSTE F.
Coxarthrose.
E.M.C. App. Loc., 4, 1970, - 14 318 A 10.
- 648 - DEMARAIS Y.
La hanche du sportif.
Thèse, Paris, 1971.
- 649 - DEMARAIS Y.
Incidence des activités sportives sur l'articulation coxo-fémorale.
Cinésiologie, 1972, 11, 46, 45-51.
- 650 - DEMARAIS Y., SEZE S. de, et col.
La hanche du sportif.
Communication n° 101, Conférence Internationale des maladies rhumatismales d'Aix-les-Bains, 1972, in volume des rapports.

- 651 - DELPLANTE J.P.
L'algodystrophie de la hanche
in la hanche douloureuse 2ème partie.
Cah. Méd. oct. 1975, T. I n° 5, p. 329-333.
- 652 - FALCONNET M.
Etiologie et formes cliniques des coxarthroses.
Thèse Médecine LYON 1967, n° 144.
- 653 - GRASSET E.J.
Coxarthrose.
Paris, 1960, Masson éd., 1 volume de 271 p.
- 654 - GUGLIEMI M.
Le devenir de l'articulation coxo-fémorale chez le footballeur.
Thèse Médecine Marseille, 1973, 1 volume 123 p.
- 655 - LACROIX P.
Epiphysiolyse de la hanche.
Paris 1963, Masson Edit.
- 656 - LAURENT J. et RAY A.
L'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale, pathogénie et traitement
in la hanche douloureuse 2ème partie.
Cah. Med. oct. 1975, T I, n° 5, p. 350-352.
- 657 - LOUYOT P. et SAVIN R.
La coxarthrose chez l'agriculteur.
Rev. rhum. 1966, 33, 11, 625-632.
- 658 - MICHEL C.R.
L'épiphysiolyse de l'extrémité supérieure du fémur
in la hanche douloureuse 2ème partie.
Cah. Med. oct. 1975, T I, n° 5, p. 333-335.
- 659 - MOUTOUNET J., MOREAU J.F.
Radiologie de la coxarthrose.
Vie Méd., 1970, 51, 2713.
- 660 - MURAY R.O. et DUNCAN C.
Athletic activity in adolescence as an etiological factor in degenerative hip disease.
J. Bone Jt. Surg., 1971, 53-B, 406-419.
- 661 - OKA M. et al.
Degenerative hip disease in adolescent athletes.
Med. Sci Sports 1976, 8 (2) 77-80.
- 662 - PHELINE E.
Les accidents aigus et chroniques de la hanche au cours de la pratique
du ski nautique.
Thèse Médecine, Marseille, 1976.
- 663 - PURANEN J., ALA-KETOLA L., PELTOKALLIO P., SAARELA J.
Running and primary osteoarthritis of the hip.
Brit. Med. J. G.B., 1975, n° 5968, 424-425.

- 664 - SCHVINGT E.
Dégénérescence arthrosique de l'articulation coxo-fémorale chez le sportif.
Med. du sport, 1970, 44, 4 : 222-223.
- 665 - SERRE H., et SIMON L. -
Pathologie médicale de la hanche chez l'adulte.
Masson éd., Paris, 1968.
- 666 - SILLAR P., CZOBOLY E., et KERY C.
Déformation of the articular cartilage of the head of femur and humerus under mechanical stress.
Arch. Orthop. Unfall Chir. 1972, 74, 231-236.
- 667 - SIMON L., CLAUSTRE J., BLOTMAN F.
L'osteocondromatose synoviale de la hanche.
J. Med. Montpellier (1975), 10, n° 4, 168-175.
- 668 - VASEY H.
Résultats de l'examen systématique des hanches dans un groupe de sportifs.
Rhumatologie, 1959, 11, 5, 254-264.
- 669 - VIGNON G. et coll.
La hanche douloureuse : 1ère partie : coxarthrose et hanche pagétique.
Cah. Méd. 1975, T 1, n° 2, p. 105-121.
- 670 - GROUPE D'AUTEURS
Coxarthrose et étiologie veineuse. In volume des rapports du Symposium International sur la circulation veineuse.
Toulouse, 1973.
- 671 - GROUPE D'AUTEURS
Les dysplasies coxo-fémorales à tendance subluxante.
Rev. Rhum., 1962, 29, 7-8, 379-417.

6 - GENOU

- 672 - APLEY G.
The diagnosis of meniscus injuries. Some new clinical methods.
J. Bone Joint Surg., 1971, vol, 29, n° 1, 78 (Porthsmouth, England).
- 673 - ARCHIMBAUD J.L.
Diagnostic des lésions méniscales et ligamentaires du genou par arthrographie.
Thèse Lyon, 1950.
- 674 - ARLET J., BROUAT A.
Rugby et Gonarthrose.
Revue du Rhum., 1960, 27, n° 7-8, p. 304-305-306.
- 675 - BENASSY J., CASTERA R., COMBELLES F.
Lésions traumatiques des ménisques du genou.
Traumatologie sportive p. 77-91. Masson Edit. 1976.
- 676 - BOSWORTH D.M.
Internal derangements of the knee.
J.A.M.A., 1947, 135, 830.
- 677 - BOUSQUET G.
Les problèmes posés par les séquelles des entorses du genou.
Cah. Med. Lyon., numéro spécial. Pathologie chirurgicale du genou, 1970, 46, n° 19, p. 1647-1652.
- 678 - BREMANT J.J.
L'ostéochondrite des condyles fémoraux.
Thèse Lyon, 1963.
- 679 - CABANAC J., BUTEL J.
Luxations et subluxations de la rotule.
E.M.C. App. Loc., 1966, 14 094 A 10.
- 680 - CABOT J.R.
Diagnostico practico de las lesiones de los meniscos.
Mundo medico, 1955, 2, 2, 97-107.
- 681 - CAILLE J.P.
La ménisectomie totale intramurale.
Thèse Lyon, 1969.
- 682 - CAILLE J.P.
Les lésions méniscales.
Cah. Med. Lyon., 1970, 46, n° 19, p. 1619-1634.
- 683 - CASTAING J., BURDIN Ph. MOUGUIN M.
Les conditions de la stabilité passive du genou.
Rev. Chir. Orthop., 1972, suppl 1, 58, 34-48.
- 684 - CHARPENTIER G.
Les associations des lésions méniscales et des subluxations récidivantes de rotule.
Thèse Lyon, 1974.

- 685 - COMTET J.J., FISCHER L.
Etude anatomo clinique de la chondromalacie de la rotule.
Cah. Med. Lyon., 1967, 43, 23, 2015-2017.
- 686 - COMTET J.J., FISCHER L., VENOUIL J.
La chondromalacie primitive de la rotule.
Cah. Med. Lyon. 1967, 43, 23, 2015-2017.
- 687 - DEJOUR H.
Physiopathologie des laxités chroniques du genou.
Rev. Chir. Orthop., 1972, supp. 1, 58, 61-70.
- 688 - DEJOUR H.
L'arthrose du genou.
Cah. Med. Lyon., 1970, 46, n° 19, p. 1683-1690.
- 689 - DEJOUR H., BOUSQUET G., GRAMMONT P.
La stabilité du genou en appui monopodal.
Cah. Med. Lyon. 1974, vol. 50, n° 9, 779-793.
- 690 - DETTLOF M.
La dégénérescence articulaire du genou chez le sportif.
Med. du Sport, 1970, 44, 4 : 225-227.
- 691 - DURROUS R., FICAT P.
Etude optique et ultrastructurale du cartilage rotulien dans la chondromalacie.
Rev. Chir. Orthop., 1969, 55, n° 6, 543-556.
- 692 - FICAT C.
La dégénérescence du cartilage de la rotule. De la chondromalacie à l'arthrose.
Sem. Hop. Paris, 1974, 50, n° 52-53, p. 3201-3209.
- 693 - FICAT P.
Les déséquilibres rotuliens de l'hyperpression à l'arthrose.
Masson et Cie, 1973.
- 694 - FICAT P.
Pathologie des ménisques et des ligaments du genou . Applications thérapeutiques.
Masson et Cie, 1962, Paris.
- 695 - FICAT P., ARLET J.
Pathologie méniscale non traumatique du genou.
Médecine et Hygiène, 1960, 18 : 301.
- 696 - FICAT R.P.
Le syndrome rotulien.
C.M., 1977, 99, n° 14, p. 2150-2161.
- 697 - FICAT P.
Pathologie fémoro-patellaire.
Paris, 1962, Masson édit. 1 vol. 285 p.
- 698 - FRITZ R.
Les rétractions ligamentaires après les entorses internes du genou (le syndrome secondaire des entorses).
Thèse Médecine, Lyon, 1953.

- 699 - GACON G.
Les luxations et subluxations de la rotule.
Etudes critique de 309 cas opérés.
Thèse Lyon, 1967
- 700 - GACON G.
Examen d'un genou en pratique médicale courante.
Cah. Med. Lyon., 1970, vol. 46, n° 19, 1609-1616.
- 701 - GENETY J.
L'examen programmé du genou.
Nouv. Presse Méd., 1975, IV, 45, 3199-3202.
- 702 - GREEN J.P.
Ostéochondritis dissecans of the knee
J. Bone Joint Surg., 1966, 48 B : 82.
- 703 - GUARY A., BOEDA A.G., COMMANDRE F., VERIT J., MERCATI E.
Pathologie chronique du genou chez le footballeur.
Lyon Méditer. Med. 1976, 12, n° 16, 2653-2687.
- 704 - HALL W.L., KLEIN K.K.
The Man, the knee and the ligaments.
Medicina dello sport, 1961, 10, p. 500-511.
- 705 - HUGSTON J.C.
Knee ligament injuries in athlets.
J. Med. Ass. Alabama, 1966, 36, 243-251.
- 706 - KLEIN K.K.
Le genou et les ligaments.
J. Bone Joint Surg., 1962, 44 A, 1191-1193.
- 707 - LAPEYRE B., BREMANT J.J.
L'ostéochondrite disséquante.
Cah. Med. Lyon., 1970, 46, n° 19, p. 1653-1662.
- 708 - LECESTRE P., RAMADIER J.O.
Les lésions ligamentaires du genou in Traumatologie sportive, p. 92-107.
Masson Edit. 1976.
- 709 - LE CHEVALIER P., CASTAING J., TESTE M.
A propos des chondromalacies de la rotule.
Rhumatologie, 1970, 22, 347-350.
- 710 - LE CHEVALIER P., CASTAING J.
Une cause fréquemment inconnue de genou douloureux : la chondromalacie primitive.
Rev. Rhum., 1974, 41, 12, 730-736.
- 711 - LEMAIRE M.
Instabilité chronique du genou. Techniques et résultats des plasties ligamentaires en traumatologie sportive.
J. Chir., Paris, 1975, 110, n° 4, 281-294.
- 712 - LERAT J.L.
Les laxités ligamentaires anciennes post traumatiques du genou.
Résultat de 358 observations.
Thèse Lyon, 1972.

- 713 - LIPSCOM P.R., HENDERSON M.S.
Internal derangement of the knee.
J.A.M.A., 1947, 135, 827.
- 714 - MERCIER-GUYON J.
L'examen programmé du genou. Contribution didactique.
Thèse Lyon, 1975.
- 715 - MONTMOLIN B. de
La chondromalacie de la rotule.
Rev. Chir. Orthop., 1951, 37, 1 : 41-51.
- 716 - OUTERBRIDGE R.E.
Further studies of the etiology of chondromalacia patellae.
J. Bone Joint Surg., 1964, 43-B : 179-190.
- 717 - PINALS R.S.
Genu amoris.
Arthrit. and rheumatism U.S.A. 1976 19, n° 3, 637-638.
- 718 - ROWE M.L.
Varsity Football Knee and ankle injury.
New York J. Med., 1969, 69, 3000-3003.
- 719 - RYCKEWAERT A., GLIMET Th. GOUTALLIER I., BERNAGEAU J.
La gonarthrose.
Editions Médicales Merck Sharp & Dohme, 126 p. 1972.
Importante bibliographie 81 titres.
- 720 - SLOCUM .D.B., LARSON A.R., OREGON E.
Rotation instability of the knee.
J. Bone and Joint Surg., 1968, 50 A, 211-225.
- 721- - SMILLIE I.S.
Injuries of the knee.
Et. and S. Livingstone Ltd, London, 1944, 1951.
- 722 - SMILLIE I.S.
Injuries of knee joint.
E.S. Livingstone, éd., 1970.
- 723 - THOMAS J.P.
Les chondropathies rotuliennes isolées et non traumatiques chez le jeune sportif. 19 cas.
Thèse Médecine Lyon, 1973.
- 724 - TKEBUCHAVA G.I.
Maladie de Pellegrini-Stieda
Vest. Khir. S.S.S.R. 1976, 116, n° 2, 124-127.
- 725 - TRILLAT A.
Evolution des entorses du genou.
Rev. Lyon Med., 1960, T. IX, n° spécial Journées Lyonnaises de Médecine, p. 563-566.
- 726 - TRILLAT A.
Les lésions traumatiques du ménisque interne du genou. Classification anatomique et diagnostic clinique.
Rev. Chir. Orthop., 1962, 48, 5, 551.

- 727 - TRILLAT A. et BLANCHET A.
Blocage pseudo méniscal chronique dans les suites secondaires des entorses du genou.
LYON Chir., 1953, 48 : 623-625.
- 728 - TRILLAT A., DEJOUR H., BOUSQUET G.
Chirurgie du genou.
Journée lyonnaise de chirurgie du genou. avril 1971. Simep Editions 1973.
- 729 - TRILLAT A., DEJOUR H., COUETTE A.
Diagnostic et traitement des luxations récidivantes de la rotule.
Rev. Chir. Orthop., 1964, 50, n° 6, 813-824.
- 730 - TRILLAT A., FICAT P.
Laxités post traumatiques du genou.
Rev. Chir. Orthop., 1972, 58, supp. 1, 31-113.
- 731 - TRILLAT A. et MARRET G.
Diagnostic des lésions du genou chez les femmes sportives.
Revue Lyon. de Med., 1960, Tome IX, n° 3, p. 203-208.
Numéro spécial, 2ème Journées lyonnaises de Méd. Sport.
- 732 - TRILLAT A., MOUNIER-KUHN A.
Les lésions méniscales au cours de l'arthrose du genou.
Rev. Chir. Orthop., 1964, 50, 3, 373-378.
- 733 - VITTORI J., PASCOET G.
Considérations à propos des lésions méniscales des genoux chez les sportifs.
Médecine, Education Physique et Sport, 1965, p. 115-119.
- 734 - WANNING G.
Les lésions du ménisque externe du genou.
Thèse Médecine Lyon, 1966 (biblio).
- 735 - WATSON-JONES R.
Fractures and joint injuries (injuries of the knee).
3ème édition. E.S. Livingstone, 1955, 2, 751-800.
- 736 - ZOHLLEN E.
Chondropathia patellae ; über ihre Bedeutung und ihre Wesen.
Brun's Beitr. Klin. Chir., 1942, 174, 69.

7 - CHEVILLE ET PIED

- 737 - AMADIEU J.G.
Cheville instable par luxation traumatique des tendons péroniers.
Thèse Médecine LYON, 1959.
- 738 - ARENDT W.
Parosteal exostosis and sport arthrosis in football players.
Beitr. Orthop. Trauma., 1965, 12, p. 718-719.
- 739 - ARLET J. et RUFFIE R.
Etude sur les arthroses tibio-tarsiennes et sur les arthroses astragalo-calcanéennes et astragalo-scaphoïdiennes. Etiologie, signes cliniques et radiologiques.
Rev. du Rhum., 1961, 28, n° 7-8, p. 368-376.
- 740 - BARCELO P., VILLASECA J.M., CASADEMONT M.
Cuerno del astragalo (exostosis juxta capital). Rev. Esp. Reum., 1955, cité par J. ARLET.
- 741 - BECART C., BRONDANI J.C.
Traumatologie du judo.
Med. du Sport 1977 T 51, n° spécial mai p. 26-28.
- 742 - BECKER F.
Contribution à l'étude des entorses graves, externes, récentes de l'articulation tibio-tarsienne. Intérêt du traitement chirurgical, à propos de 31 cas opérés.
Thèse Lyon, 1974.
- 743 - BRODELIUS A.
Osteoarthrosis of the talat joints in footballeurs and ballet dancers.
Acta Orthop. Scand., 1961, 30, p. 309-314.
- 744 - CASTAING J.
Tibiotarsienne, entorses à répétition, ligamentoplastie externe.
Rev. Chir., 1968, 54, n° 8, 789-791.
- 745 - CABOT J.R.
Introduction à la pathologie traumatique de la cheville et de ses séquelles.
Médecine et Hygiène, 1969, 883, 982.
- 746 - CASTAING J., CASTELLANI L., DELPLACE J.
Les instabilités de la cheville par insuffisance musculo-ligamentaire externe.
Ann. Chir., août-sept., 1967, 21, n° 15, 16, 17, 18, 947.
- 747 - CASTAING J., DELPLACE J.
Entorses de la cheville : intérêt de l'étude de la stabilité dans le plan sagittal pour le diagnostic de gravité.
Rev. Chir. Orthop., 1972, 88, 1, 51-63.
- 748 - COMMANDRE F., BOEDA A.G., LEFEBVRE P., VERIT J., DELATTRE J., REVELLI G., ROUSSEAU P.
L'articulation tibio-tarsienne et le pied chez le joueur de football.
Lyon Médit. Med., 1976, T. XII, n° 2, p. 1773-1816.

- 749 - COMMANDRE F. et REVELLI G.
Le pied du sportif.
Mémoire du C.E.S. de Médecine du Sport, 1959.
(Pr. R. GUILLET, H.E.H., LYON).
- 750 - COSTE F.
Le pied en rhumatologie.
LE RHUMATISME. Expansion scientifique Française, Paris, 1955.
- 751 - MAC DOUGALL A.
The os Trigonum.
J. Bone and Joint Surg., 1955, 37 B, 256-265.
- 752 - MAC DOUGALL A.
La cheville du footballeur.
LANCET, 1955, 269, 6902, 1219-1220.
- 753 - DUBOIS J.P.
Affections du pied.
Notions de pathologie et de thérapeutique.
Supplément au n° 17 du 23.4.77 du concours médical.
- 754 - GAUTHIER G.
Le pied en médecine praticienne. La mécanique du pied.
Lyon Med., 1975, 234, 18, 561-573.
- 755 - GOVAERTS A.
Le pied dans les sports. 13ème Congrès de Médecine Sportive.
Sportärztliche Praxis, 1960, 3/4 : 132-145.
- 756 - LAPORTE G., DUNAT L.
Traumatologie de la pelote basque.
Med. du sport 1977, T 51, n° spécial mai p. 31-33.
- 757 - LEFEBVRE P.
L'articulation tibio-tarsienne et le pied chez le joueur de football.
Thèse Médecine, Montpellier, 1974, 120 p. Importante bibliogr. 180 titres).
- 758 - MANSAT C., MANSAT M.
Le pied.
Médicorama, 1968, 54.
- 759 - MORTON D.
The human foot.
New York Columbia University Press., 1935.
- 760 - MAC MURRAY T.P.
Footballer's Ankle.
J. Bone and Joint Surg., 1950, 32 B, 1, 68-69.
- 761 - O'DONOGHUE D.H.
Impingement exostoses of the Talus and Tibia.
J. Bone Joint Surg., 1957, 39 A, 835-852.
- 762 - PELISSIER J., BRUSCHET J., LEVERE F., LEENHARDT P.
Le pied des footballeurs.
Journal de Radiologie, 1953, 34, 5-6, 403-404.

- 763 - PHILIPPOVA L.
Les particularités des traumatismes sportifs chez les footballeurs de haute classe.
Congrès de Moscou 1958.
Edit. Langues Etrangères, 1960, p. 504-506.
- 764 - POILLEUX F., GODLEWSKI S., et MARCY J.
Les localisations du rhumatisme chronique dégénératif à la cheville et au pied : p. 269-287 in volume 2ème Conférence Internationale d'Aix-les-Bains sur le "Rhumatisme chronique dégénératif", 1948, les Imprimeries réunies de Chambéry, éd. 1948.
- 765 - RODINEAU J. et DUREY A.
Le bilan radiographique des entorses de la cheville.
Caducycle, 1973 1 volume de 120 p. 100-104.
- 766 - RUBENS-DUVAL A., VILLIAUMEY J. et LUBETSKI D.
Football et arthrose médiotarsienne.
Rev. du Rhum., 1960, 27, n° 7-8, p. 303-304.
- 767 - TRILLAT A.
Astragale et football.
Société Lyonnaise de Médecine Sportive. Avril 1963.
- 768 - VINCELETTE P. et LAURIN C.A.
Le pied et la cheville du joueur de football.
Union Med. Canada, 1972, 101, 1860-1864.

- PATHOLOGIE OSSEUSE

- 769 - ADAMS J.E.
Bone injuries in very young athletes.
Clin. orthop. 1968, 58, 129.
- 770 - ADAMS J.E.
Injury to the throwing arm ; a study of traumatic changes in the elbow joints of boy base-ball players.
Calif. méd. 1965, 102 : 127-132.
- 771 - ADERHOLD M.
Traumatic detachment of the apophysis of the ischial tuberosity.
Zentralbl. chir. 1971, 96, 246-251.
- 772 - ALBRECHT W.D., ROICK H., WEYER H.
Juvenile osteochondropathien des ellenbogengelenks bei jugerdlicher turrern.
Méd. U. sport 1973, XIII, Hn, 118-124.
- 773 - ALBRECHT W.D.
Die juvenilen osteochondropathien
Vortrag chir. Gesselleschaft Beiten, April 1972.
- 774 - BARNES ST HINDS R.B.
Pseudo tumor of the ischium.
J. bone Jt surg. 1972, 54 A/3, 645-647.
- 775 - BARTHELEMY L., DAMON P.J. (G.E.R.S.)
La plongée en scaphandre autonome. Principes, physiopathologie et thérapeutique.
Urgence médicale et chirurgicale, 1966, 4
- 776 - BERGES C.
La maladie de Köhler de la rotule.
Thèse Méd. LYON 1976.
- 777 - BITAR A.
Avulsion of the ischiatic tuberosity.
Rev. Bras. cir. 1960, 40, 118-119.
- 778 - BOPP J.
Localisation d'une lésion par surmenage osseux sur le calcanéum (fracture de marche).
Roentgen praxis, 1936, 10, 11, 754-755.
- 779 - BOYER D.W. Jr
Trapshooter's shoulder : stress fracture of the coracoid process case report.
J. Bone Joint Surg. (Am) sept. 1975, 57 (6) : 682.
- 780 - BROUSSIN J.
Traumatologie du hand-ball.
Med. du Sport 1977 T 51, n° spécial mai p. 22-23.

- 781 - BRYDE Mc A.M. Jr
Stress fractures in athletes.
J. Sports Med : 1975, 3 (5), 212-217.
- 782 - BUGYI B.
Au sujet des fractures de fatigue.
Moscou 1958, 12ème congrès de Méd. sport. in la Médecine Sportive,
éd. en langues étrangères, Moscou 1960, p. 483.
- 783 - BURROWS H.J.
Infraction de fatigue du milieu du tibia chez les danseurs de ballets.
J. Bone joint surg. Fév. 1956, 38-B, n° 1, 83-94.
- 784 - CAPPELLI B., GAROSI G.
La necrosi asettica della tuberosita ischiatica.
Riv. radiol. 1962, 2, 153-157.
- 785 - CHANUT J.C.
Les ostéonécroses aseptiques.
Corse médit. méd. sept. 1965, 11.
- 786 - CHIGOT P., et MARTINE-DUBOUSQUET S.
La maladie d'Osgood-Schlatter. Apophysite tibiale antérieure 39 obs.
Semaine des hôpitaux, annales de chirurgie 1956, n° 10, p. 574.
- 787 - CLANCY W.G. Jr et al.
Iliac apophysitis and stress fractures in adolescent runners.
Am. J. Sports Med Sept-oct. 76, 4 (5) : 214-218.
- 788 - CLEMENT D.B.
Tibial stress syndrome
J. Sports Med. 1975, (2), 2, 81-5.
- 789 - COMMANDRE F., BERATO J., GILLY R.W., BOCHOT J.P.
Surmenage sportif et ostéonécroses aseptiques idiopathiques des jeunes
sujets. Congrès de Vittel, 5-7 juin 1969,
Méd. du sport, 1969, 43, n° 3, p. 69-71.
- 790 - COMMANDRE F. et coll.
Algoneurodystrophies réflexes et hautes fréquences pulsées.
Lyon Méditerr. Méd. 1976 T.- e XII n° 23, p. 3205-3213.
- 791 - COMMANDRE F., PECOUT H., ZEHZER (MELLE), VIANI J.L., TREILLARD M.
Les ostéonécroses aseptiques idiopathiques du jeune footballeur.
Lyon médit. méd. 1976, T. XII, n° 1, p. 1727-1737.
- 792 - COMMANDRE F., VIANI J.L., LELAY C.
Traumatologie du cyclisme.
Med. du Sport 1977 T 51, n° spécial mai, p. 12-14.
- 793 - CONTI V., HAWTHORN E.
Lésions osseuses chez les plongeurs autonomes.
Rhum. 1973, 25, 3 : 11-112.
- 794 - CONTI V., SCIARLI R.
Le squelette des océanautes.
Rev. méd. aéronautique et spatiale, 1973, 12, 46, p. 414-15.

- 795 - CONTI V., SCIARLI R.
Lésions osseuses chez le plongeur autonome.
Hôp. St Joseph, Marseille, 1973, extrait de "Swedish Journal of defence medicine", 1973, 9, 3 : 525.
- 796 - CRISTINI V., MARANGONI L.
Osteochondropatica della tuberosita ischiatiche. Variante tuberostitaria della malattia di Van Neck.
Radiol. méd. 1955, 41, 451-458.
- 797 - DAVIDSEN D. et al.
Post traumatic osteonecrosis of the pubis in a football player.
Ugeskr. Laeger 1976, 138, 4, 221-222.
- 798 - DAVIDSON J., CAMPBELL F., GOLDING
Aseptic necrosis of bone in tunnel workers.
Symposium ossium, London, 1968, 4 April.
- 799 - DE CUVERLAND E.
Nécrose épiphysaire de la tête du radius.
Fortschr. Röntgenstr. 1954, 81 : 435.
- 800 - DENIS A.
Les fractures de fatigue du métatarse.
E.M.C. os et articulations, 1971, 15 740 E 10.
- 801 - DEVAS M.B.
Stress fractures in athletes.
Proc. Roy. Soc. méd. 1969, 62, 933.
- 802 - DEVAS M.B., SWEETNAM R.
Les fractures par "stress" du péroné.
J. Bone and Joint surg. nov. 1956, 38-B, n° 4, p. 818-829.
- 803 - ESTRAGON G.
Problèmes dentaires du navigateur isolé en mer.
Thèse Lyon, 1972.
- 804 - FAYALA H.
Obstruction nasale et sport.
J.F.O.R.L. 1974, 23, 10, 875-880.
- 805 - FOURNIER L.
Les apophysoses des sportifs.
Conc. méd. 1958, 80, 36 : 3855-3859.
- 806 - FOURNIER A.M., JULLIEN G., LEANDRI M.
La maladie ostéo-articulaire des caissons.
Masson et Cie, 1965.
- 807 - FREIDEL C.
Les lésions traumatiques des dents au cours de la pratique des sports féminins.
Rev. Lyon. de méd. 1960, 3, p. 181-183.
- 808 - FROST H.M.
Presence of microscopic cracks in vivo in bones.
Henry Ford Hospital méd. bull. 1960, 8, 25-35.

- 809 - GOGLIA G.
Les hyperplasies osseuses en relation avec les hypermorphismes musculaires.
Comptes-rendus de l'Association des Anatomistes, 1961, n° 110, p. 31
- 810 - GRASSHOF H.
Apophyrenlösung am os ischii.
Beitr. orthop. traumatol. 1974, 21 (12), 743-745.
- 811 - GRATSIANSKI V.
Les lésions chroniques du tissu osseux, leur étiopathologie, leur diagnostic et leur traitement.
Moscou 1958, 12ème congrès de Méd. sport., 1960, p. 465-467.
- 812 - HALUZICKY M. et al.
Fractures of long bones from fatigue in sports men.
Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech 1975, 42 (I), 72-75.
- 813 - HARRIS W.R.
Epiphyseal injuries. Instructional course.
Lectures, american academy of orthopaedic surgeons, 1958, XV : 206-214.
- 814 - DE HAVEN K.E.
Elbow problems in the adolescent athlete.
Cleveland clinic quarterly, 1975, vol. 42, n° 4, p. 297-302.
- 815 - HOEFFEL J.C.
Les ostéochondroses de croissance.
Conc. méd. 1.10.1966, 88, n° 40, p. 5707-5722.
- 816 - HOWARD F.M., PIHA R.J.
Fractures of the apophyses in adolescent athletes.
J.A.M.A., 1965, 192, 842-844.
- 817 - KARAGOZIAN S.
L'ostéome ostéoïde à la main. Diagnostic, traitement à propos de 13 observations.
Thèse méd. Lyon, 1975, p. 55, biblio. 59 titres, édité à la Corpo.
- 818 - KAREN A.
Les exostoses du conduit auditif externe chez les nageurs.
12ème congrès de Méd. sport. Moscou 1958, p. 559-561.
- 819 - KRAHL H.
Die apophysiolyse ossis ischii.
Z. orthop. 1973, 111, (2), 210-216.
- 820 - LAFFOLE P., VERGNON L.
Les obstructions nasales.
C.M. 1975 - 97-37 p. 5877-5882.
- 821 - LARSON R.L.
Epiphyseal injuries in the adolescent athlete.
Orthop. clin. north Am. 1973, 4, 839-851.
- 822 - LARSON R.L., MAC MAHAN R.O.
The épiphyses and the childhood athlete.
J.A.M.A. 1966, 196 : 607-612.

- 823 - LAURENT J.
La maladie de Mac Master. A propos de 2 observations.
Mémoire de méd. du sport, Lyon, année 1974-1975.
- 824 - LAURENT J., MEUNIER P., COURPRON P., EDOUARD C., BERNARD J.,
VIGNON G.
La pathogénie des nécroses aseptiques de la tête fémorale.
La nouv. Press. méd. 1973, 2; 26 : 1755-1760.
- 825 - LEDERER R.
Plongée sub-aquatique.
Traumatologie sportive p. 183-194. Masson Edit. 1976.
- 826 - LO MONTE G.
Miosite ossifiante conséquente a frattura da strappamento della apofisi
della tuberosita ischiatica.
Arch. putti. chir. organis. Mov. 1970, 25, 373-381.
- 827 - MASLOVSKI G.
Au sujet des fractures chroniques.
in vol. des rapports du 12ème congrès de Méd. sport., Moscou 1958,
479-480.
- 828 - MERER P.
Les ostéo-arthropathies baro-traumatiques.
Méd. educ. phys. et sport., 1962, IV, p. 287-313.
- 829 - MYGIND T., PETERSEN O.
Aseptische knochennekrose im medialen und lateralen epicondylas humeri.
Fortschr. Röntgenstr. 1965, 102, 713.
- 830 - PEREZ H.
A propos d'un cas d'ostéochondrite ischio-pubienne ou maladie de Van Neck.
Rev. du rhum. et maladie ostéo-articulaire, 1958, 747-749.
- 831 - QUIMBY W.C. Jr, TRUMAN J.T., CONNELLY J.P.
Athletic injuries in children.
Clin. pediatr. 1964 (Phila.) 3 : 533-540.
- 832 - RONNEAUX G.
Le squelette du cycliste.
in vol. du rapport du congrès international de méd. sport. Nice, 1968,
1 vol. p. 650.
Supplém. du Nice médical, 1969, 7, 1, imprimeries Meyerbeer éd. Nice.
- 833 - ROSENBERG F., KAHN F., BENSASSON M., DORFMANN M., SEZE S. de
L'ostéonécrose aseptique de la tête humérale. A propos de 17 observations
Rev. rhum. 1972, 39, 6-7 : 407-416.
- 834 - SALMON M.
Ostéochondrite du coude et de l'épaule.
Bull. et mém. soc. anat. Paris 1923, 93, 608-612.
- 835 - SALTER R.B., HARRIS W.R.
Injuries involving the epiphyseal plate.
J. bone joint surg., 1963, 45-A, 587-622.

- 836 - SAMETSKY S.
Protection dento-maxillaire dans la pratique des sports violents. Le protège-dent personnalisé.
Thèse, Lyon, 1975.
- 837 - SANDROCK A.R.
Another sports fatigue fracture-stress fracture of the coracoid process of the scapula.
Radiology, nov. 1975, 117 (2) : 274.
- 838 - SCHNEIDER R. et al.
Adductor avulsive injuries near the symphysis pubis.
Radiology 1976, 120, 3, 567-569.
- 839 - SIMON H.
La maladie de Mac Master. A propos de 2 cas. Thèse Lyon 1976.
- 840 - SIMON L., CLAUSTRE J., PICARD J.J., MARTY M., BLOTMAN F.
Ostéome ostéoïde intra-articulaire du coude.
Rhum. 1972, T. XXIV, n° 10, p. 377-382.
- 841 - TERNON Y.
Notions sur la résistance des pièces squelettiques et les contraintes qu'elles subissent.
Rev. du praticien, 1966, 16, n° 26 : 3441-3446.
- 842 - TORG J.S., POLLAK H., SWETERLITSCH P.
The effect of competitive pitching on the shoulders and elbows of pre adolescent base-ball players.
Pediatrics 1972, 49 : 267-272.
- 843 - TULLOS H.S., et KING J.W.
Lesions in the pitching arm in adolescents.
J.A.M.A., 1972, 220 : 264-271.
- 844 - VAN NECK M.
Ostéochondrite du pubis.
Arch. Franco Belge Chir., 1924, 37, 238;
- 845 - VIGNON G., FALCONNET M.
Les ostéonécroses aseptiques.
E.M.C. App. locom. I, 1970, 14 029 A 10.
- 846 - VIGNON G., FALCONNET M. JOCTEUR-MONTROZIER D.
Les ostéonécroses aseptiques idiopathiques juvéniles.
E.M.C. App. Locom. I, 1970, 14 029 A 20.
- 847 - VIGNON G., FALCONNET M., CHAPUY P.
Les ostéonécroses aseptiques épiphysaires idiopathiques de l'adulte (pathogénie des ostéonécroses de l'adolescent et de l'adulte jeune).
E.M.C. App. Loc. 1970, Tome I, 14 029 A 30.
- 848 - VOLLE L.
L'ostéonécrose idiopathique de la tête fémorale chez l'adulte.
Thèse Lyon, 1963.

- 849 - WELFING J.
Sur la nécrose osseuse aseptique.
Thèse Médecine Paris, 1951 (189 p.)
- 850 - WUESCH K.
Styloïdose aseptique nécrosante du cubitus après un assaut d'escrime.
Zschr. Orthop., 1958, 89, n° 4, p. 506-511.

- PATHOLOGIE VASCULAIRE

- 851 - BAZIN G.M.P.
Contribution à l'étude des thrombophlébites spontanées du membre supérieur pouvant parfois être révélées par l'effort.
Thèse LYON 1960, n° 129.
- 852 - BOEDA A.G.
Varices et sports.
Ouest Médical, 1972, 25, 19, 1881-1886.
- 853 - BOEDA A.G.
Varices et sports.
in Med. du Sport, 1972, T. 46, n° 4, p. 29-33.
- 854 - BOEDA A.G., et DAVY A.
Varices et sports.
Cinésiologie, 1974, 13, 51, 7-16.
- 855 - CALVEZ A., ROUSSEAU A.
Syndrome tibial antérieur : à propos d'une atteinte isolée de la loge des péroniers.
Med. du Sport, 1973, T. 47, n° 4, 174-175.
- 856 - CHEVROT A. et TRISTANT H.
Maladie de Mondor en pathologie mammaire.
C.M. 1976, 98, 5, p. 538-543.
- 857 - COMMANDRE F., et PUGHEON G.
Troubles vaso moteurs des mains chez un gardien de but (football).
Med. du Sport, 1975, T. 49, n° 1, p. 17-19.
- 858 - ELIOT R.S., SHAFER R.B., GIBAS M.A.
Demonstration of myoglobinemia in football players.
Arch. Phys. Med. Rehabil., 1967, 48, 229-232.
- 859 - HUGONOT R.
L'albuminurie d'effort.
Med. Educ. Phys. Sport 1956, 30, 7-12.
- 860 - JACOB J.E.
Syndrome de la loge antéro externe de la jambe.
Internat. Surg. U.S.A., 1974, 59, n° 10, 542-548 (Bibl. 21 réf.)
- 861 - LABRY R.
Propos gynécologiques concernant la femme sportive.
Rev. Lyon Med. 1960, numéro spécial, 2ème journées lyonnaises de Med. Sportive, T. IX, n° 3, p. 199-200.
- 862 - LAPORTE G.
Hémoglobininurie traumatique des pelotaris à main nue.
Med. du sport 1976, T. 50, n° 4, p. 13-193 à 16-196.
- 863 - LAPORTE G.
L'hémoglobininurie des pelotaris à main nue.
Bordeaux méd. 1974, 7, 647-653.

- 864 - LAPORTE G.
Contribution à l'étude des hémoglobinuries et des myoglobinuries des sportifs.
Méd. du Sport, 1976, 50, 4, 17-23.
- 865 - LEVY J.B., DIMARIA G.
Le syndrome tibial antérieur.
J. Chir., 1972, 6, 577-590.
- 866 - LUCAS J., GUIHENEUC P., GINET J.
Influence de l'exercice physique sur l'hémodynamique rénale.
Méd. Sport, 1974, 48, 3, 153-158.
- 867 - MAZAUD R.
Le syndrome tibial antérieur.
Cinésiologie, 1974, 13, 51, 38-45.
- 868 - MERLEN J.F.
Le phénomène de Raynaud.
C.M. 1968, 90, 42 : 6785-6792.
- 869 - MINNE J.
Sténose post traumatique de l'artère tibiale postérieure chez un footballeur.
Med. Educ. Phys. et Sport, 1962, 4, p. 235-238.
- 870 - NATALI Jean, SCHMITT R.
Thrombo phlébites par effort.
E.M.C. App. loc., 1964, 15 066 A 10.
- 871 - NIQUET G.
Les albuminuries d'effort.
Med. Educ. Phys. Sport, 1961, 35, 37,-42.
- 872 - ONO I.
Studies on myoglobin.
The Tohoku J. Exp. Med. 1953, 57, 273.
- 873 - PALMA E.C.
Femoral and iliac arteriopathy.
Angiology, 1954, 5, 500.
- 874 - PALMA E.C.
Artériopatía estenosante del miembro inferior ; síndrome del canal de hunter y anillo del tercer aductor.
Bol. trab. Acad. Argent. Cir., 1950, 34 : 771.
- 875 - PIULACHS P., VIDAL-BARRAQUER F.
Artériopathies chroniques d'origine traumatique.
Lyon Chir., 1958, 54, 6 : 805-819.
- 876 - PURANEN J.
The medial tibial syndrome : exercise ischaemia in the medial fascial compartment of the leg.
J. Bone Joint Surg. (Br), 1974, 56-B (4) : 712-715.

- 877 - RUSSEL S.N. et al.
Karate myoglobinuria.
N. Engl. J. Med. oct. 1975, 293 (18) : 941.
- 878 - SNOOK G.A.
Intermittent claudication in athletes.
J. Sports Med. 1975, 3 (2), 71-5.
- 879 - STREETON J.A.
Traumatic haemoglobinuria caused by karate exercises.
Lancet, 1967, 2, 191-192.
- 880 - TRAEGER J.
Albuminurie et sport.
Med. Educ. Phys. Sport. 1961, 35, 21-31.
- 881 - WERTHEIMER P.
Trois observations d'oblitération artérielle chez des sportifs.
Rev. Lyon Med. 1958, VII, n° 15, p. 947-949.

- LESIONS NERVEUSES

- 882 - ALLEGRE G.E.
Dépistage des lésions encéphaliques du boxeur.
Rev. Lyon. Médecine, 1958, T. 7, n° 15, p. 969-972.
- 883 - BATEMAN J.E.
Traumatismes nerveux péri capsulaires au cours du sport.
J. Bone Joint Surg., 1967, 49 A, 4 : 785-792.
- 884 - BEER T.C. et al.
Carpal tunnel syndrom and tennis-elbow.
Br. Med. J. 1976, 2, 6030, 299-300.
- 885 - BENASSY J. et SENLY G.
Lésions nerveuses périphériques en traumatologie sportive.
Traumatologie sportive p. 127-140. Masson Edit. 1976.
- 886 - BERGER J., NAVARRO P.
Encéphalite traumatique ou maladie traumatique du boxeur.
in Med. du Sport, 1972, T. 46, n° 4, p. 35-36.
- 887 - BLONSTEIN J.L.
Traumatic encephalopathy in a young boxer.
Lancet 1974, 2, 7890 : 1213. Nov.
- 888 - BORNES M., WILLAVIVENCIA C.
Influence de la boxe sur la pathologie du cerveau.
Moscou, 1958, 12ème Congrès de Méd. Sportive, 1960, p. 642-643.
- 889 - CAPENER N.
Posterior interosseous lesions proceeding of the second hand club.
J. Bone Joint Surg., 1964, 46 B, 361.
- 890 - CAPENER N.
Vulnerability of the posterior interosseous nerve of the forearm.
J. Bone Joint Surg., 1966, 48 B, 4, 770-773.
- 891 - CARAYON A., et COURBIL J.L.
Syndrome du canal tarsien et exostose sous-calcanéenne.
Ann. Chir., 1965, 19, 1538-1539.
- 892 - COMTET J.J., CHAMBAUD D.
Paralysie spontanée du nerf interosseux postérieur par lésion inhabituelle (2 obs.).
Rev. Chir. Orthop., 1975, 61, 533-541.
- 893 - COMTET J.J., CHAMBAUD D., GENETY J.
La compression de la branche postérieure du nerf radial d'origine canalaire. Une étiologie méconnue de certaines paralysies et de certaines épicondylalgies rebelles.
Nouv. Press. Med., 1976, T 5, n° 17, p. 1111-1114.
- 894 - MAC COWN I.A.
Les traumatismes chez les boxeurs.
Am. J. Surg., 1959, 98, n° 3, 509-516.

- 895 - DENAVE P.
Paralysie de la branche motrice du nerf radial (postérieur interosseous nerve).
A propos d'une série de 20 cas.
Thèse Méd. Lyon 1974, n° 170.
- 896 - DESPROGES-GOTTERON R., et LABROUSSE Cl.
Syndromes canalaire et des défilés.
E.M.C. App. Loc.,/3 - 15 005 A 10.
- 897 - EDWARDS W.G., LINCOLN C.R., BASSET F.H., et GOLDNER J.L.
The tarsal tunnel syndromes diagnosis and treatment.
The Journal of the American Medical Association, 1969, 107, 716-720.
- 898 - FICAT P.
Syndrome du tunnel tarsien.
Ann. de Podologie, 1966.
- 899 - HARVEY P.K. et al.
Traumatic encephalopathy in a young boxer.
Lancet 2, oct. 1974, (7886) : 928-9.
- 900 - HOLLNAGEL P.
"Punch drunk" syndrome.
Reports of 3 cases of chronic encephalopathy in young boxers.
Ugeskr Laeger 1974 136/51 : 2871-4.
- 901 - JOKL E.
Le champion de lancement du marteau avec paralysie combinée supérieure et inférieure du plexus brachial gauche.
Med. Welt, 1960, 31 : 1593-1595.
- 902 - KAPLAN E.B.
Treatment of tennis elbow (epicondylitis) by denervation.
J. Bone Joint Surg., 1959, 41 A, 147-151.
- 903 - LA CAVA G.
La crânio-encéphalopathie chronique des boxeurs.
Med. Educ. Phys. Sport, 1950, I, 5-12.
- 904 - LECLERCQ J.
Traumatologie de la boxe, in Traumatologie sportive, p. 171-177.
Masson Edit. 1976.
- 905 - MULHOLLAND R.C.
Non traumatic progressive paralysis of the posterior interosseous nerve.
J. Bone Jt. Surg., 1966, 48 B, 4, 181-185.
- 906 - NIGST H.
L'épicondylite radiale résistant à tout traitement conventionnel est-elle un syndrome de compression du nerf radial ?
Med. Hyg., 1973, 31, 1083-1981.
- 907 - NIQUET G., et BEAUSSART M.
L'électroencéphalographie chez les boxeurs amateurs.
Med. Educ. Phys. et Sport, 1960, 34, n° 1, p. 5-14.
- 908 - NIQUET G., et BEAUSSART M.
Recherches nouvelles sur l'encéphale des boxeurs.
Med. Educ. Phys. et Sport, 1961, 35, n° 2, p. 87-92.

- 909 - ROGE R.
Traumatismes encéphaliques au cours des sports violents.
in Vie Med., 1967, 48, p. 213-225.
- 910 - ROLES N.C., MANDSLEY R.H.
Radial tunnel syndrome.
J. Bone Jt Surg., 1973, 54 B : 3 - 499-508.
- 911 - RUDIENGAARD P.
Boxer's encephalopathy.
Ugeskr Laeger 1974, 136 (51) : 2874-5.
- 912 - SERRE H., SIMON L., CLAUSTRE J. et AVILA DE AZEVEDO M.
Le syndrome du canal tarsien.
Rev. du rhum., 1965, 32, n° 3, p. 96-106.
- 913 - SERRE H., SIMON L., CLAUSTRE J.
L'origine canalaire de certains syndromes douloureux du membre supérieur.
Rev. Rhum. Mal. ostéoarticulaires, 1966, 5, 231-246.
- 914 - SHARRARD W.J.W.
Posterior interosseous neuritis.
J. Bone Jt Surg., 1966, 48 B, 777-780.
- 915 - SPINNER M.
The arcade of Frohse and its relationship to posterior interosseous nerve paralysis.
J. Bone Jt Surg., 1968, 50 B, 809-812.
- 916 - SPINNER N.
Injuries to the major branches of peripheral nerves of forearm
W.B. Saunders Company ed., Philadelphia and London, 1972.
- 917 - STEINBACH M.
Névrite mécanique du plexus brachial par entraînement sportif avec le marteau. Arch. Fr. Psychiatr., 1964, 205, 6 : 610-614.
- 918 - TALLARD L.
Les combats féminins.
Vie Méd., 1967, 48, p. 271-283.
- 919 - TARASESCU L.
Considérations sur les hypoacusies (par trauma sonore) survenues chez les sportifs de performance de l'équipe nationale de tir.
Notes de lecture. Med. du Sport ; T. 49, 1975, n° 1, p. 27.
- 920 - TIETZE K.
Du diagnostic précoce et de la prophylaxie de l'encéphalopathie crânienne chronique chez le boxeur.
Moscou, 1958, Rapport du 12ème congrès, 1960, p. 509-511.
- 921 - TULLOS H.S., ERWIN W.D., WOODS G.W., WUKASH D.C., COOLEY D.A., KING W.
Neuronal lesions of the pitching arm.
Clin. Orthop. Relat. Press U.S.A., 1972, 88, 169-182.

- PRINCIPALES PUBLICATIONS SUR LES LÉSIONS CHRONIQUES DU SPORT

- 922 - BENASSY J.
Traumatologie sportive.
Masson Edit., 1976.
- 923 - BROSSARD J.J.
Résultats des 3 années de consultations polyvalentes de médecine du sport dans le cadre d'un C.H.U. A propos de 2750 observations.
Thèse Méd. Lyon 1975, n° 158, p. 274.
- 924 - BUTTIN R.
Importance du radio-diagnostic en traumatologie sportive.
Thèse Lyon, 1975.
- 925 - CABOT J.R.
Lésiones cronicas en el deporte (extremidades inferiores). Lésions chroniques dans le sport au niveau des membres inférieurs.
Médecine, Ed. physique et Sport, 1964, 38, 4 : 277-302.
- 926 - DAL MONTE A.
Le lesioni osteoarticolari croniche da sport dell'arto superiore et del rachide.
in rapport du Congrès international de Médecine Sportive.
11-14 sept. 1963, Barcelone.
- 927 - GENETY J.
Médecine du sport in Cahiers de pratique médicale.
1976, 2, 21-55. Assoc. Corp. Et. Lyon. ed. 2ème.
- 928 - GENETY J., BRUNET-GUEDJ E.
Traumatologie du sport en pratique médicale courante.
Vigot Frères, ed. 1976.
- 929 - GENETY J., BRUNET-GUEDJ E., FERRET J.M.
Lésions chroniques de l'appareil locomoteur chez le sportif.
E.M.C. App. Loco. (à paraître 1978).
- 930 - GUILLET R.
Les lésions chroniques du sport :
in volume du Congrès international de Med. sport.
Barcelone 11-14 sept. 1963.
- 931 - GUILLET R.
Les lésions chroniques du sport.
Cah. med. Lyon, 1963, 39-11 : 1069-1078.
- 932 - GUILLET R., GENETY J.
Abrégé de Médecine du sport.
2ème éd. 1 vol. p. 393, imprim. JOUVE.
Ed. MASSON, Paris 1975.
- 933 - LA CAVA G.
Athlopathies, their nature, treatment and prevention.
J. Sports Med. Phys. Fitness 1976, 16, 3 : 153-154.

- 934 - LA CAVA . G.
Lésions chroniques polymicrotraumatiques du sport.
in vol. des rapports du 12ème congrès de Méd. sportive de Moscou.
1958, publiées par la "Med. sport."
Ed. langues étrangères MOSCOU, 1960, p. 435-445.
- 935 - PARRIEL J.
Les lésions chroniques de la pratique sportive (étude nosologique).
Thèse med. Lyon, 1965.
- 936 - POLACCO A., BEDESCHI P.
Athlopatie ostéoarticolari.
Leonardo Edit. Scient., Rome, 1964.
- 937 - POZZI G.
The modern conception of "Athlopathy" or "Sports technopaty".
Sport. med. and phys. Fitness, 1962, 2, 111-117.
- 938 - PROKOP L.
Wo beginnt das pathologische im sport.
Der sportarzt, 1961, 10, p. 317-321.
Sportarztliche Praxis, 1961, 4, 117-122.

CONGRES ET NUMEROS SPECIAUX DE PERIODIQUES MEDICAUX :

- 939 - TRAVAUX du XIIème congrès international jubilaire de Médecine du Sport.
Moscou 1958.
Rapports dans la Méd. sportive - Ed. des langues étrangères. 1960.
- 940 - LESIONES CRONICAS en el deporte.
IV Congreso internacional de medicina deportiva del groupement latin
de médecine physique et des sports.
Barcelona 11-14 sept. 1963.
- 941 - Journées d'ANGERS, 14-15 mars 1970.
in Med. du Sport. 1970, 44, n° 3.
- 942 - Sport et appareil ostéo-articulaire.
Revue du rhumatisme, 1960, 27, 7-8, tout le n° spécial.
- 943 - 1ère journée lyonnaise internationale de Méd. du sport.
in Rev. Lyon. med. 1958 T 7, n° 15, n° spécial.
- 944 - 2ème journée lyonnaise internationale de Méd. su sport.
Rev. Lyon. med. 1960, T 9, n° 3, n° spécial.

TABLE DES MATIERES

- PLAN GENERAL	1
- INTRODUCTION	3
I - LES LESIONS CUTANEEES CHRONIQUES	5
A - Les lésions d'origine mécanique	11
B - Les lésions mycosiques et microbiennes	23
C - Les lésions dues aux agents physiques	31
D - La pseudo-chromidrose plantaire	33
II - LES LESIONS TENDINEUSES ET LIGAMENTAIRES CHRONIQUES	35
A - Synthèse des généralités	39
B - Les lésions tendineuses chroniques	41
C - Les lésions ligamentaires chroniques	73
D - La maladie des insertions aponévrotiques	77
III - LES LESIONS MUSCULAIRES CHRONIQUES	79
IV - LES LESIONS OSTEO-ARTICULAIRES CHRONIQUES	87
A - Etiopathogénie des altérations de l'appareil locomoteur d'origine sportive	91
B - Etude topographique des lésions ostéo-articulaires	97
Colonne vertébrale	97
. rachis cervical	103
. rachis dorsal	105
. rachis lombo-sacré	110
Membre supérieur :	117
. épaule	119
. coude	127
. poignet et main	145
Membre inférieur :	157
. hanche	159
. genou	171
. cheville et pied	199
V - LES LESIONS OSSEUSES CHRONIQUES	215
1 - Les fractures de fatigue	219
2 - Quelques séquelles traumatiques	221
3 - Les exostoses et les hyperostoses	222
4 - Les ostéonécroses aseptiques	225
5 - Les algoneurodystrophies réflexes	235
6 - L'ostéome ostéoïde et rapport avec le sport	237
VII - LES LESIONS VASCULAIRES CHRONIQUES	239
A - Pathologie artérielle	243

	Pages
B - Pathologie veineuse	248
C - Hémoglobinurie et myoglobinuries des sportifs	252
VII - LES LIONS NERVEUSES CHRONIQUES	255
A - Centrales	259
B - Périphériques	261
- TABLEAU RECAPITULATIF DES LIONS CHRONIQUES DU SPORT	267
- QUELQUES OBSERVATIONS RARES OU INTERESSANTES	285
- COMMENTAIRES.	307
- CONCLUSIONS	311
- BIBLIOGRAPHIE	315

